BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS

TOME DEUXIÈME

NOUVELLE SÉRIE



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près du boulevard Saint-Germain.

1879

EXTRAIT
De l'Union Médicale (3e série), années 1869 à 1877.



BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT.

M. MARTIN, président élu pour l'année 1867, en prenant possession du fauteuil, prononce l'allocution suivante :

Messieurs,

Avant de m'asseoir à cette place, dont je dois tout l'honneur à votre extrême bienveillance, laissez-moi d'abord vous en adresser mes remercîments.

Malgré l'absence prolongée que m'avait imposée, cette année, l'accomplissement d'un devoir officiel, la Société a daigné ne pas oublier son Vice-Président, et les mêmes suffrages qui, l'an dernier, l'avaient appelé à cette distinction, veulent bien aujourd'hui l'honorer d'une plus flatteuse encore.

Tant d'indulgence, Messieurs, méritait, à coup sûr, un meilleur choix, et si votre nouveau Président ne craint pas d'espérer s'en montrer digne plus tard, c'est qu'il compte trouver, dans les inspirations de sa reconnaissance, non moins que dans l'exemple de l'éminent collègue dont vous lui confiez la succession, les moyens de suppléer à ce qui lui manque.

Une chose, au surplus, me rassure : c'est que, habitués que vous êtes à remplir vos séances de communications intéressantes, vous me rendrez la tâche facile en même temps qu'agréable ; car, par vos luttes savantes et toujours courtoises, vous ne cesserez de réaliser cet avantage si cher à chacun de nous, que, à la suite de ce loyal échange d'opinions dictées par l'amour de la science et du vrai, nous nous séparerons, chaque fois, satisfaits du temps employé.

En commençant cette nouvelle année, applaudissons-nous ensemble de la prospérité croissante que notre Société doit à celle qui vient de finir.

Après une lacune de quinze ans, la publication de nos *Bulletins* a repris, depuis 1865, un essor qui nous promet, pour l'avenir, une abondante moisson d'intéressants mémoires. Rendons-en grâce au zèle et à l'intelligente activité de notre Comité, et gardons la confiance qu'au moyen du bon entretien de nos finances, de semblables interruptions ne se produiront plus.

Continuons aussi, Messieurs, à nous efforcer de faire venir à nous tous ces hommes de travail dont l'esprit observateur s'est élevé et fortifié à la grande école des hôpitaux ; tâchons qu'ils nous apportent le fruit de leurs recherches et la lumière de leur savoir ; par là, nous nous rendrons dignes du titre que porte la Société, dignes surtout de la pensée qui inspira ses illustres fondateurs.

DES ABCÈS PÉRINÉPHRÉTIQUES ;

Par M. HALLÉ.

Rapport par M. Xavier GOURAUD.

Messieurs,

Je dois aujourd'hui vous rendre compte d'un mémoire que M. Hallé a adressé à votre Société, en sollicitant l'honneur de devenir votre collègue et de partager vos travaux. Ce mémoire est une étude savamment conçue et fort intéressante des abcès périnéphrétiques.

La question des abcès périnéphrétiques ne peut fournir l'occasion d'une discussion générale; elle n'est pas au nombre de celles qui ont souvent attiré l'attention des médecins et passionné les hommes qui aiment la controverse et la lutte : c'est une question circonscrite qui, malgré cela, peut-être même en raison de cette circonstance, est digne d'être étudiée avec tout le soin désirable, d'autant plus que bien des points restent encore obscurs dans son histoire.

I

Il est inutile d'insister sur la définition de ces sortes d'abcès; la qualification de périnéphrétique indique clairement leur localisation. M. le professeur Trousseau les nomme simplement périnéphriques; il n'y pas là une différence marquée dans les termes, et les deux qualifications peuvent être également employées.

Il a été dit, dans un ouvrage classique déjà célèbre que, si on fait une exception en faveur du *Traité des maladies des reins* publié en 1840 par M. Rayer, on trouve peu de documents sur les abcès périnéphrétiques. Certainement, l'historique de cette question ne peut fournir de longs développements, et il est parfaitement exact de dire que l'histoire de ces collections purulentes est plutôt moderne qu'ancienne; mais il n'en est pas moins vrai que les noms des auteurs qui ont traité la question avant M. Rayer sont connus. M. Hallé fournit à ce sujet des renseignements curieux : d'après les recherches auxquelles il s'est livré, Rufus, Fabrice de Hilden, Frank, Cabrol, Blaud, Th. Turner, Gardien, Butter, Cantegril, Ducasse, le docteur Pépin, Bell et Chopart auraient publié des observations de périnéphrite ou primitive ou consécutive à une affection calculeuse des reins; M. Rayer a eu surtout le grand mérite de mettre en lumière l'étude des maladies des reins et de lui donner une forme didactique.

Depuis la publication du savant ouvrage de M. Rayer, un plus grand nombre

d'observations furent faites sur les abcès périnéphrétiques : deux thèses furent soutenues en 1860 sur ce sujet par M. le docteur Féron et M. le docteur Picard. Ces deux thèses contiennent de précieux documents; mais elles n'envisagent qu'un point de vue restreint de la question; elles ont toutes les deux pour titre : *De la périnéphrite primitive*. M. Hallé a eu l'heureuse idée de généraliser l'étude des abcès périnéphrétiques, et de ne pas se borner, comme l'ont fait MM. Féron et Picard, à la description d'un coin du tableau. Sans doute les collections purulentes périnéphrétiques primitives ont un grand intérêt; mais il faut reconnaître que celles qui ont pour origine l'altération du parenchyme rénal doivent aussi occuper une large place dans l'histoire de cette variété d'abcès, et qu'une étude générale, aussi sérieusement faite que celle dont j'analyse ici les principaux traits, présente au lecteur le grand avantage de pouvoir comparer, et d'avoir une vue d'ensemble.

II

Sans constituer ce que l'on appelle en médecine un cas rare, les abcès périnéphrétiques doivent cependant être considérés comme une maladie peu commune; je n'en veux pour preuve que le petit nombre des auteurs qui ont écrit sur ce sujet et le nombre relativement restreint des observations. M. Gallard affirmait dernièrement dans la leçon d'ouverture de son cours de clinique à l'hôpital de la Pitié, que, pour sa part, il n'avait vu que deux abcès périnéphrétiques, et qu'un de ses collègues du même hôpital lui avait dit n'en avoir encore rencontré que trois dans sa pratique.

Existe-t-il dans la disposition anatomique du rein une cause susceptible d'expliquer la rareté des collections purulentes périnéphrétiques? Je pense qu'on peut répondre à cette question d'une manière affirmative. Dans les ouvrages où se trouve décrite l'histoire des abcès que j'étudie en ce moment, on ne manque pas de dire que l'atmosphère celluleuse du rein est particulièrement disposée à la suppuration. Assurément, cela est vrai d'une manière générale; mais il ne suffit pas que le tissu cellulaire soit abondant dans une région pour que cette région soit plus qu'une autre exposée à devenir le siége d'une collection de pus, d'un travail pathologique quel qu'il soit; une autre condition est nécessaire, c'est l'activité fonctionnelle des organes situés dans cette région. Or, l'atmosphère celluleuse du rein est admirablement mise à l'abri des conséquences fâcheuses de cette activité fonctionnelle permanente du rein par la capsule fibreuse de Malpighi. Aussi, qu'arrive-t-il? Les abcès, qui sont la conséquence de la périnéphrite primitive, sont, comparativement aux abcès dus à une périnéphrite consécutive, beaucoup plus rares; et, de son côté, la périnéphrite secondaire est loin d'être fréquente, en raison même de la disposition anatomique de la capsule périnéphrétique qui limite au parenchyme rénal l'action du processus inflammatoire. De là, en résumé, cette conséquence rigou-

reuse, c'est que les abcès périnéphrétiques ne peuvent se produire que d'une manière exceptionnelle.

Il est possible, je crois, de trouver une preuve anatomique de ce que j'avance dans la comparaison des abcès périnéphrétiques avec les abcès péri-utérins, au point de vue de leur fréquence relative. Le tissu cellulaire des ligaments larges, qui est aussi fort abondant, doit presque nécessairement subir les conséquences parfois fâcheuses de l'activité fonctionnelle des organes voisins, activité non permanente, j'en conviens, mais toujours excessive lorsqu'elle se manifeste, et contre laquelle l'atmosphère celluleuse des ligaments larges ne doit pas être défendue, l'utérus devant conserver sa mobilité propre; aussi, les phlegmons péri-utérins sont-ils plus fréquemment observés que les phlegmons périnéphrétiques.

Bordeu, dans ses recherches sur le tissu muqueux, admet cette relation intime que j'indique ici entre l'atmosphère celluleuse ou, suivant son expression pittoresque, le département d'un organe et cet organe lui-même; voici ses propres paroles : « Le département d'un organe n'est autre chose que son atmosphère cellulaire, ou bien le département d'une partie n'est autre chose que la portion du tissu cellulaire qui a du rapport avec son action : lors donc que cette partie change de position ou de constitution, tout le tissu cellulaire, qui est de son département, reçoit aussi des modifications particulières. » Ces modifications du tissu cellulaire doivent donc, d'après Bordeu, suivre exactement dans leur évolution les modifications que subissent les organes, et, par conséquent, leur fréquence doit être commandée par la fréquence des changements qui s'opèrent dans le parenchyme ou la circulation des organes eux-mêmes. Ce consensus établi entre le tissu conjonctif et les viscères explique bien pourquoi les abcès périnéphrétiques sont rares relativement aux abcès péri-utérins.

III

Le chapitre des causes occupe une place importante dans le mémoire de M. Hallé. Les phlegmons périnéphrétiques sont divisés en trois séries : dans la première se trouvent les phlegmons primitifs, survenus à la suite de blessures, de plaies contuses de la région lombaire, ou bien par le fait d'un effort musculaire violent ou de l'action brusque du froid sur le corps couvert de sueurs. Cette dernière influence pathogénique a une grande valeur, et, comme le fait judicieusement remarquer M. Hallé, tout en attribuant aux différentes causes que je citais tout à l'heure la part d'action qui leur revient dans la production des abcès périnéphrétiques, on doit se souvenir que, le plus souvent, les malades ont été exposés au froid; de cette façon, on pourrait comprendre la formation en deux temps de certains abcès périnéphrétiques qui auraient une période latente remontant à l'action d'une des causes ordinaires de ces sortes d'abcès, et une période, caractérisée par des symptômes

nettement accusés, remontant à l'action du refroidissement. M. Hallé tend à admettre cette interprétation pour les cas où la maladie a eu un début lent et insidieux, et où l'action du froid a été sensible. J'accepte volontiers cette manière de voir.

Il est impossible, Messieurs, de parler des causes des abcès périnéphrétiques primitifs sans dire un mot de l'une d'entre elles dont l'influence a été très-contestée, et qui mérite d'être sérieusement étudiée, je veux parler de la douleur lombaire auxquels certains auteurs, et entre autres M. le professeur Trousseau, voudraient attribuer le rôle de cause efficiente. Autrefois, il eût été impossible de songer à pousser aussi loin les conséquences anatomiques de la douleur, on aurait reculé devant une conclusion en apparence aussi contradictoire; la douleur en effet qui, dans un si grand nombre de circonstances, relève de la grande classe des névroses, et qui, à ce titre, n'a souvent rien de commun avec l'anatomie pathologique, parait impuissante à produire une lésion organique. Aujourd'hui la conclusion que je posais tout à l'heure comme possible pourrait bien être vraie. Pour démontrer cette action pathogénique, il faut trouver un lien entre la cause et l'effet, entre la douleur et la phlegmasie périnéphrétique. Depuis les illustres recherches de M. Bernard sur la physiologie des nerfs vaso-moteurs, ce lien est trouvé. Puisque les capillaires aussi sont soumis à l'action nerveuse, on comprend que, lorsqu'une névralgie se produira, elle pourra être accompagnée d'une modification dans les capillaires des tissus voisins; cette modification est le plus souvent de nature paralytique : de cette façon se trouvent expliquées les fluxions survenant dans les névralgies. M. Trousseau, dans sa clinique de l'Hôtel-Dieu, rappelle à ce sujet quelques exemples d'une évidence vraiment saisissante : l'hyperémie de la conjonctive dans la névralgie sus-orbitaire d'origine palustre, la fluxion dans les névralgies dentaires, l'inflammation chronique de la muqueuse utérine dans certaines névralgies du col utérin. Dans la remarquable introduction qui se trouve en tête des leçons de M. Brown-Séquard sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paraplégie, il existe un chapitre curieux emprunté aux leçons de M. le professeur Rouget; il porte le titre suivant : « Hyperémies, congestions, inflammations par action réflexe; » on y peut voir les exemples les plus curieux de l'influence pathogénique de l'action réflexe sur la production des hyperémies et aussi des lésions de nutrition variées succédant à des paralysies vasculaires. Si le fait est réel pour les lésions de nutrition, comment peut-on le méconnaitre pour les inflammations? Je crois donc que l'on doit se rallier à l'opinion émise sur ce sujet par M. le professeur Trousseau. M. Hallé ne pouvait pas la connaître, puisque la publication du troisième volume de la clinique de l'Hôtel-Dieu est postérieure à son mémoire; sans doute, il l'aurait adoptée et aurait pu ainsi expliquer un fait qui, d'après son aveu formel, ne trouve sa raison d'être ni dans les relations du sujet avec le monde extérieur, ni dans les circonstances habituelles de la vie.

La deuxième et la troisième séries comprennent d'une part les phlegmons qui ont pour origine l'inflammation rénale propagée par voie de continuité au tissu cellulaire voisin, sans perforation des calices ni du bassinet, et, de l'autre, ceux qui sont la conséquence d'une fistule rénale. La troisième série est de beaucoup la plus nombreuse, car elle comprend tous les phlegmons survenus à la suite des calculs et des hydatides du rein, ainsi que ceux qui ont été provoqués par les maladies de certains organes abdominaux autres que le rein, et, en particulier, par les perforations du colon ascendant et descendant. Une observation fort intéressante relative à un abcès périnéphrétique, très-évidemment en rapport avec le séjour prolongé d'une sonde dans le canal de l'urèthre, termine le chapitre consacré à l'étiologie. Cette variété d'abcès périnéphrétique n'est pas très-rare; elle comprend aussi les collections de pus qui se développent parfois autour du rein à la suite de la douleur de la vessie ou du cordon spermatique.

IV

La distinction classique en symptômes locaux et en symptômes généraux convient parfaitement aux phénomènes qui caractérisent les abcès périnéphrétiques. Parmi les premiers se trouve la douleur sourde, profonde, mobile parfois au début de la maladie, puis, en raison même des progrès de la phlegmasie, plus exactement localisée à la région des reins; elle devient plus vive chaque fois que le malade fait effort, soit pour mouvoir le tronc, soit pour marcher ou simplement changer de position dans son lit. Lorsque l'exaspération des phénomènes douloureux n'est provoquée ni par un mouvement, ni par un effort, on peut en conclure que l'inflammation se développe en étendue et en intensité : tout s'explique ici par la pression qu'exercent sur le plexus lombaire la collection de pus, ainsi que les muscles dégénérés. N'oublions pas d'ajouter que, d'après M. Rayer, qui cite à ce sujet des faits empruntés à Baglivi, à Houlier, à Ant. Pozzi, la douleur peut manquer, ou tout au moins être assez faible pour que les malades ne pensent pas à s'en plaindre. M. Hallé cite, à l'appui de l'observation de M. Rayer, un fait observé dans le service de M. Gueneau de Mussy : il s'agit d'une femme dont les douleurs étaient peu intenses, et dont le rein était totalement infiltré de pus par le fait d'un calcul arrêté dans l'uretère, qu'il avait ulcéré.

Dans les observations, on note presque toujours un léger œdème de la région lombaire et, vers le point qui correspond au centre de la tumeur, une rougeur quelquefois foncée, mais le plus souvent peu tranchée, en raison même de l'épaisseur des téguments.

J'ai hâte d'arriver aux symptômes locaux les plus curieux, je veux parler de ceux qui sont fournis par la présence même du pus. La palpation permet de reconnaître la saillie du flanc en arrière, qui est très-sensible lorsque le malade est sur son

séant, et qui a peu de tendance à proéminer vers l'abdomen : cette circonstance s'explique bien par le siége qu'occupe le pus; il est bien évident que, située en arrière du rein, la collection liquide ne peut proéminer du côté de la cavité abdominale qu'à la condition de refouler devant elle le rein qui le plus souvent résiste à la pression. Si j'insiste sur cette particularité, c'est qu'elle fournit un élément de diagnostic : comme le fait remarquer M. Hallé, les tumeurs de la région rénale, qui font saillie en avant du côté de l'abdomen, doivent être plutôt rapportées à un kyste ou à un abcès du rein lui-même, mais non à un abcès périnéphrétique, lequel est toujours, dans la première période de sa manifestation, postérieur au rein. La palpation combinée avec une percussion légère permet de reconnaître la fluctuation et, dans certains cas, la transmission du flot du liquide d'un côté à l'autre du foyer.

Une fois le pus formé, il est bien rare qu'il reste exactement enfermé dans la loge adipeuse : cela arrive pourtant lorsque, par le fait de la phlegmasie, il s'est produit des adhérences assez fortes au pourtour de la collection pour s'opposer au déplacement du pus; il est possible, dans ces cas, qu'une ouverture spontanée s'effectue à la région lombaire. Si le pus tarde trop à traverser les téguments épais de cette région, il est de toute nécessité de pratiquer un large débridement qui prévienne l'ouverture de l'abcès dans les organes creux du voisinage, ou sa migration vers une région plus ou moins éloignée.

C'est vers la fosse iliaque que le contenu de la poche, située en arrière du rein, a le plus de tendance à se frayer un passage; cette tendance s'explique par la communication immédiate du tissu cellulaire de la région rénale avec celui de la fosse iliaque interne. Une fois parvenu au niveau du muscle iliaque, entre le péritoine et l'aponévrose iliaque, le pus pourra fuser jusqu'au triangle de Scarpa en suivant la direction de la gaîne des vaisseaux fémoraux, ou bien jusqu'au petit trochanter en suivant le muscle psoas iliaque jusqu'à son extrémité inférieure. Fréquemment aussi l'ouverture du foyer a lieu, soit dans le colon ascendant ou descendant, dans le colon transverse ou dans le rectum; il peut aussi se vider par le vagin, et même dans l'urèthre à travers la prostate.

Dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, le pus prend une direction ascendante; il décolle le péritoine, qui revêt la face inférieure du diaphragme, passe à travers les fibres de ce muscle, et alors, de deux choses l'une : ou bien des adhérences s'établissent entre la plèvre diaphragmatique, le diaphragme et le poumon, ou bien la plèvre qui recouvre la base du poumon est encore libre d'adhérences. Dans le premier cas, il se fait une vomique purulente; dans le second, un empyème. M. Rayer cite quatre cas de vomique d'origine rénale, dont trois seulement, d'après M. Cruveilhier, seraient bien positifs; dans le mémoire de M. Hallé, je trouve mentionnés deux autres faits analogues empruntés aux *Archives générales de médecine*

pour les années 1827 et 1829. Toutes ces vomiques singulières avaient pour point de départ un abcès périnéphrétique du côté gauche. M. Cruveilhier fait justement remarquer qu'il en doit être ainsi ; il lui paraît douteux, en effet, qu'une communication puisse s'établir entre le poumon et le rein droit à cause de la présence du foie. Cette remarque est parfaitement fondée ; j'ai cependant rencontré, dans la *Gazette hebdomadaire,* un fait vraiment singulier, où la lésion rénale était droite et où l'abcès périnéphrétique se vida dans la plèvre en raison même de l'absence des adhérences pleurales. Cette observation a été recueillie dans le service de M. Colin, professeur agrégé au Val-de-Grâce, par M. Dumayne, médecin stagiaire (1). Ce fait, au dire de M. Colin, constituerait le seul cas bien reconnu d'empyème, suite de lésion rénale. Le pus avait toujours eu une tendance marquée aux migrations les plus lointaines ; il avait traversé l'aponévrose iliaque, soulevé le foie, perforé le diaphragme, et s'était répandu dans la plèvre droite, refoulant le cœur au delà de ses limites naturelles, jusqu'à 10 centimètres en dehors du mamelon gauche ; la thoracentèse fut nécessitée par l'apparition d'une tumeur de la paroi thoracique à droite, qui indiquait clairement que le pus avait encore une tendance à perforer l'espace intercostal. Je ne signale qu'en passant l'ouverture du phlegmon dans le péritoine ; elle est excessivement rare : il arrive, en effet, presque toujours que la séreuse abdominale se double de fausses membranes qui rendent impossible la migration du pus de ce côté.

Les symptômes généraux des abcès périnéphrétiques sont, en réalité, peu nombreux ; ce sont ceux qui accompagnent d'ordinaire les collections purulentes : il y a des frissons, et, quand la maladie traine trop longtemps en longueur, l'état typhoïde ne tarde guère à se produire. Quant à la fièvre, elle a un caractère particulier : au début, elle est franchement intermittente, et, si les symptômes locaux ne sont pas encore assez dessinés pour éclairer sur la véritable nature de la maladie, l'idée d'une fièvre intermittente essentielle doit nécessairement se présenter à l'esprit. Du reste, cette forme de la réaction fébrile n'a rien qui soit spécial à la périnéphrite suppurée ; la fièvre prend ici le type de l'intermittence, comme elle le prendrait dans une inflammation suppurative un peu étendue.

V

J'ai déjà dit un mot de la marche caractéristique des abcès périnéphrétiques, et je me suis expliqué sur leur formation en deux temps. Évidemment, dans le plus grand nombre des cas, il y a une période latente qui dure des mois entiers, plusieurs années même, et une période où les symptômes se trouvent nettement accusés Dans des cas exceptionnels, la périnéphrite a un développement successif et lent, sans distinction de périodes. Presque toujours elle est insidieuse dans ses allures, principalement au début, et l'on peut dire que c'est surtout dans la périnéphrite que

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1863, n° 40

le caractère malin et insidieux des expressions symptomatiques paraît le plus fréquemment démontré par l'observation.

VI

Il ne faudrait pas croire que le diagnostic des abcès périnéphrétiques soit simple et puisse être établi à toutes les périodes de la maladie. Si on se rappelle ce que je viens de dire de la marche de certains abcès, on reconnaîtra que le pus peut séjourner pendant des mois en arrière du rein sans annoncer sa présence par des symptômes assez précis pour que l'existence d'une périnéphrite suppurée soit constatée. Les quelques symptômes généraux qui existent souvent alors donnent plutôt l'idée d'une fièvre typhoïde ou, si les accidents fébriles sont franchement intermittents, d'une fièvre palustre. Plus tard, lorsque les symptômes sont bien dessinés mais non encore caractéristiques, on n'en est pas moins dans l'embarras, certaines maladies de la rate et du foie, les abcès par congestion surtout, pouvant à merveille donner le change et simuler une périnéphrite. Lors même que l'on a reconnu par exclusion que le siége de la phlegmasie doit être localisé à la région du rein, tout n'est pas encore dit, et il n'est pas toujours facile de distinguer si le foyer de la maladie occupe le parenchyme du rein ou se trouve, au contraire, situé dans le tissu cellulaire extra-rénal.

VII

D'après ce qui précède, on ne peut se dissimuler la gravité des abcès périnéphrétiques. Une distinction doit être faite cependant relativement aux collections purulentes primitives, qui reconnaissent pour cause, soit un refroidissement, soit un traumatisme : ces sortes d'abcès sont susceptibles de guérison ; mais, lorsque le rein est profondément altéré dans sa structure et ses fonctions, lorsque les symptômes généraux les plus graves se sont développés par le fait de l'étendue de la suppuration périnéphrétique, ou en raison des accidents urémiques, qui sont la conséquence de l'insuffisance fonctionnelle du rein non altéré, alors le pronostic est nécessairement fatal, surtout si les fusées purulentes prennent une direction défavorable. Dans ces circonstances, il est clair que le traitement chirurgical le mieux approprié ne peut obtenir que des résultats incomplets, l'évacuation du pus par l'incision, la ponction ou la cautérisation étant impuissante à sauver les malades.

Telle est l'histoire succincte des abcès périnéphrétiques que M. Hallé a retracée dans le mémoire qu'il vous a adressé à l'appui de sa candidature. L'œuvre de mon honorable confrère est un titre sérieux à vos suffrages ; elle a le rare mérite d'être une étude originale sur un sujet peu connu et par conséquent toujours difficile à aborder, surtout au début de la carrière médicale. Ce mémoire sera certainement consulté avec fruit par tous ceux qui feront des recherches sur ce sujet.

L'auteur du travail que je viens d'analyser porte un nom illustre dans la science médicale : la gloire de M. Hallé, professeur d'hygiène et de physique médicales à la Faculté de médecine de Paris, a été contemporaine de la gloire de Bichat, le fondateur de la Société médicale d'émulation, et, si le nom de l'auteur des immortelles recherches sur la vie et la mort a retenti avec plus d'éclat et a eu une plus grande illustration, le mémoire de M. Hallé n'en demeure pas moins impérissable.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Hallé de son intéressante communication, et de lui conférer le titre de membre titulaire de la Société médicale d'émulation de Paris.

M. Hallé est élu à l'unanimité membre titulaire.

Présidence de M. Martin.

(Séance du 5 janvier 1866.)

LES JEUNES DÉTENUS A LA ROQUETTE ET DANS LES COLONIES AGRICOLES;

Par M. O. Du Mesnil.

Rapport par M. le docteur Clairin.

Messieurs,

M. le docteur Octave Du Mesnil vous a adressé, à l'appui de sa candidature au titre de membre de la Société médicale d'Émulation de Paris, deux brochures dont vous avez bien voulu me charger de vous rendre compte. La première a pour titre : *Les jeunes détenus à la Roquette et dans les colonies agricoles; hygiène, moralisation et mortalité; modifications que réclame le régime actuel.*

Dans ces dix dernières années, dit M. Du Mesnil, les établissements consacrés à l'éducation correctionnelle ont reçu 32,444 enfants. Ce chiffre énorme, les considérations présentées à la Chambre des députés par M. Jules Simon en 1865, la visite de S. M. l'Impératrice à la prison de la Roquette, le rapport de M. Mathieu qui en fut la conséquence, la position de l'auteur du mémoire chargé de donner des soins à un certain nombre de jeunes détenus attachés à une exploitation agricole, lui ont suggéré l'idée de ce travail.

D'après le titre même, on voit que M. Du Mesnil pense que le système adopté réclame quelques modifications. Aujourd'hui, celui des colonies agricoles triomphe, et la prison cellulaire est condamnée sans appel. Est-ce un bien? est-ce un mal? Telle est la question que ce travail a pour but de dégager.

M. Du Mesnil a divisé son mémoire en quatre chapitres : 1° Hygiène, comprenant l'habitation, l'habillement, la nourriture; 2° Moralisation, récidives; 3° État sanitaire, mortalité; 4° enfin, Conclusions. Viennent ensuite des documents administratifs, la loi de 1850 sur l'éducation et le patronage des jeunes détenus, la relation de la visite de S. M. l'Impératrice à la prison de la petite Roquette, le rapport du ministre de l'intérieur à S. M. l'Empereur, et enfin le rapport fait au nom de la commission chargée d'examiner le régime pénitentiaire des jeunes détenus de la Seine.

Hygiène. — Ce chapitre comprend, avons-nous dit, l'habitation, l'habillement, la nourriture. Pour le premier point, l'auteur est loin d'approuver ce qui est. Il ne blâme pas le système cellulaire, mais la manière dont il est appliqué à la Roquette. La distribution des bâtiments est mauvaise; d'ailleurs, cela devait être, la construction n'ayant pas été faite primitivement pour son application spéciale, mais ayant été plus ou moins bien appropriée à sa destination actuelle. Suivent un plan et une description de la maison. Le même vêtement est porté dans toutes les saisons.

Pour l'alimentation, le matin de neuf à dix heures, pendant la suspension du travail, on donne aux détenus 375 grammes de pain bis-blanc et une soupe maigre. A trois heures,

375 autres grammes de pain et un quart de litre de légumes secs, fricassés : riz, haricots, lentilles, etc. Puis repos de trois à quatre heures, et visite des parents au moins une fois la semaine. On ne donne la viande (100 grammes) et du bouillon gras (un demi-litre) que deux fois par semaine.

M. Du Mesnil compare ensuite l'alimentation donnée aux enfants détenus dans les autres maisons de correction de l'Europe, et partout le régime alimentaire est préférable à celui de la Roquette.

Donc, la prison de la Roquette est à réformer de fond en comble, au point de vue de la ventilation des cellules, de la nourriture, du vêtement des enfants, de leur instruction, de leur éducation professionnelle.

Moralisation, récidives. — Sous ce titre, l'auteur compare les résultats de l'éducation correctionnelle à la prison de la Roquette et dans les colonies, et cette comparaison n'est point en faveur de ces dernières. Il fait voir que les statistiques favorables à ces colonies, relativement aux récidives, pèchent en ce sens qu'on n'a pas tenu compte de l'origine urbaine ou campagnarde des jeunes détenus.

En effet, la Roquette reçoit un beaucoup plus grand nombre de jeunes Parisiens que les colonies ; mais si l'on compare seulement ceux de cette origine entre eux, on voit que le nombre des récidives est beaucoup plus grand pour les détenus d'origine parisienne envoyés aux colonies agricoles. Le degré très-inférieur de moralité des jeunes détenus issus des grandes villes, leurs habitudes, leur tempérament, les rendent tout à fait impropres au régime des colonies agricoles. Il est donc impossible, suivant M. Du Mesnil, d'établir une comparaison entre la Roquette et Mettray dont la population est si différente. L'enfant des cités est moralement inférieur à l'enfant des campagnes ; le citadin résiste aux moyens qui suffiraient pour obtenir l'amendement du fils du paysan. Par conséquent, c'est ailleurs que dans le système d'éducation correctionnelle qu'il faut chercher la raison du chiffre des récidives. Ici, je me permettrai de n'être pas tout à fait de l'avis de l'auteur du mémoire ; je crois, au contraire, que la vie des champs, le travail au grand air, la règle et le régime, tels qu'on nous les dit exister à Mettray, doivent avoir une influence favorable sur les jeunes détenus issus des villes. Ils doivent d'abord modifier avantageusement le physique de ces enfants, et j'ose dire qu'il y a là un progrès forcé vers une modification morale.

État sanitaire, mortalité. — Le régime cellulaire est-il très-dangereux pour la santé ? Tel qu'il est pratiqué à la Roquette, M. Du Mesnil ne le croit pas. L'isolement des enfants n'a lieu que relativement à leurs codétenus ; ils sont en rapports continuels avec les contre-maîtres, les surveillants, les membres du Conseil de patronage, l'aumônier, le directeur ; ils sont toujours occupés et isolés seulement du vice.

Pendant une épidémie qui eut lieu en 1838, les détenus de la correction paternelle qui subissaient leur peine dans des chambres isolées furent seuls épargnés, ce qui donna l'idée d'isoler les autres, et, depuis ce temps, on ne vit aucun cas de contagion ; au contraire, dans les colonies, les épidémies ont souvent décimé les enfants. D'après des tableaux joints au travail : de 1853 à 1863, le chiffre de la mortalité de la Roquette a été constamment et sensiblement inférieur à celui de la plupart des colonies agricoles, et cependant l'état sanitaire des enfants de Paris, qui fournissent presque tout le contingent de la Roquette, est, en général,

détestable, et, d'autre part, les directeurs des colonies refusent, autant qu'ils le peuvent, les enfants débiles, sous le prétexte qu'ils ne pourraient supporter les rudes travaux des champs.

Conclusions. — On a déjà pressenti, par le résumé qui précède, que l'auteur du mémoire trouve beaucoup à réformer dans le système pénal appliqué actuellement aux jeunes gens, aux enfants. Il pense que, dans l'application de la peine, on doit tenir compte de deux choses : l'âge et la perversité précoce des délinquants; on devrait aussi faire peser une grande responsabilité sur les parents, comme dans le Piémont, où ceux-ci encourent une pénalité quand leur négligence est évidemment une cause des dérèglements des enfants.

Les grandes colonies doivent être supprimées; nous avons cité une partie de leurs inconvénients. De plus, les directeurs y ont un intérêt opposé à leur devoir, quand ils doivent proposer de rendre à la liberté les meilleurs sujets, qui sont ceux dont le travail rapporte le plus à l'exploitation. Le gouvernement y trouverait aussi un avantage, car l'assistance qu'il est forcé de donner à ces établissements lui est fort onéreuse.

M. Du Mesnil propose encore, comme modification à la loi de 1850 : qu'aussitôt après le jugement, le jeune condamné soit placé dans une prison cellulaire, mais jamais pour plus d'un an; celle-ci ne contiendra pas plus de 100 à 120 condamnés; on réduira le temps du travail professionnel, et on prolongera celui qui est consacré à l'instruction et à l'éducation, ainsi qu'aux récréations.

Les condamnés incorrigibles et indisciplinables seront envoyés dans des colonies pénales, et l'on mettra en liberté provisoire ceux dont la bonne conduite aura mérité cette faveur.

Il y aura lieu d'établir une distinction bien tranchée entre les enfants des villes et ceux des campagnes. Les premiers, à l'expiration de leur peine, seront placés chez des industriels, et les seconds dans des fermes, sous la surveillance active de l'État, et, dans aucun cas, la libération définitive ne serait prononcée avant la fin de l'apprentissage pour les enfants des deux catégories.

L'auteur termine en disant que ce premier travail n'est qu'un aperçu sommaire, et qu'il se propose, à la suite de recherches plus complètes et d'un examen plus détaillé, de mener à fin cette étude longue et difficile qui fera l'objet d'un second mémoire.

ÉTUDE SUR L'HYGIÈNE DES OUVRIERS EMPLOYÉS A LA FABRICATION DU VERRE MOUSSELINE ;

Par M. O. Du Mesnil.

Rapport par M. le docteur Clairin.

La seconde brochure que vous a adressée M. Du Mesnil est une *Étude sur l'hygiène des ouvriers employés à la fabrication du verre mousseline.*

Jetant un coup d'œil sur les préjudices causés par diverses industries aux ouvriers, sur l'incurie de ceux-ci, l'auteur adjure les médecins et les hygiénistes de tout faire pour indiquer aux industriels les moyens de guérir et surtout de prévenir les accidents qu'entraînent telles ou telles professions. Il donne une statistique du nombre des convalescents d'intoxication

industrielle envoyés à l'asile de Vincennes : de 1858 à 1863, le nombre a été, par année, de 84, 111, 157, 220, 159, 191. Il est très-significatif et doit attirer l'attention.

M. Du Mesnil s'est attaché à étudier les accidents causés par la fabrication du verre mousseline, les moyens d'y remédier, de les prévenir. Qu'est-ce d'abord que le verre mousseline? On appelle ainsi des verres à vitres décorés de telle façon qu'ils permettent, dans certains points de leur surface, le passage des rayons lumineux et les interceptent dans d'autres; ces clairs et ces mats imitent les dessins qu'à l'aide de la broderie on produit sur nos mousselines; de là, sans doute, le nom de fabrication de verre mousseline donné à cette industrie.

On appelle encore dans le monde verres mousseline certains verres à boire très-minces et très-légers, et par suite très-fragiles; c'est tout autre chose, il n'en est point question ici.

La fabrication du verre mousseline n'a pas lieu dans de grandes usines, mais dans de petits ateliers qui occupent, au maximum, de quatre à six ouvriers; dès lors, la dissémination des maladies, jointe à la rareté des accidents sérieux, explique pourquoi l'attention n'a pas été portée de ce côté.

Cependant, M. Du Mesnil, avec une grande loyauté, indique une observation publiée en 1862 par M. le docteur Beaugrand, relative à des accidents saturnins observés chez un ouvrier qui travaillait à la vitrification des étiquettes en émail sur des vases destinés à la pharmacie, opération qui a une grande analogie avec celle qui fait l'objet de cette étude.

Deux procédés sont mis en usage pour la préparation du verre mousseline :

Le premier procédé consiste à étendre sur le verre une couche de vernis blanc que lon fait sécher; puis on applique sur ce verre une feuille de cuivre où sont découpés les dessins que l'on veut reproduire. Au moyen d'une brosse, l'ouvrier enlève le vernis des parties qui sont à jour. On met au four. Le vernis étendu sur la lame de verre est composé d'un émail plus fusible que le verre, et qui, à la température du four, se vitrifie et produit le fond opaque que l'on veut obtenir. Ces émaux sont de différentes couleurs, mais contiennent tous du plomb en assez grande quantité. On comprend de suite que la poussière enlevée par la brosse constitue autour de l'ouvrier une atmosphère plombique qui explique l'intoxication.

Le second procédé consiste à recouvrir la lame de verre préalablement enduite d'une couche d'une substance liquide et visqueuse de la plaque de cuivre découpée. La poudre d'émail est placée dans une boîte, où, au moyen d'une roue à quatre ailes, on l'agite. Lorsque la poussière est en mouvement, en suspension dans la boîte, on y introduit la lame de verre, que l'on retire ensuite pour la mettre au four comme dans le premier procédé. On conçoit facilement que les ouvriers chargés d'introduire les plaques dans les caisses, alors que les molécules sont animées d'un mouvement rapide, peuvent et doivent en absorber une très-grande quantité.

On a, pour éloigner ce danger, modifié le procédé en introduisant d'abord les plaques dans la boîte, et après que celle-ci est fermée, au moyen d'une machine soufflante, on met la poussière en mouvement. Suivent six observations détaillées qui établissent d'une manière positive la réalité des accidents saturnins. Puis l'auteur indique les moyens préventifs destinés à empêcher ces accidents de se produire. Ces moyens sont directs et indirects. Les moyens directs sont : Une ventilation bien complète, qui doit entraîner les poussières au dehors; les ouvriers devront faire usage de gants dans l'opération du brossage des plaques, avoir pour le travail des vêtements spéciaux de fil plutôt que de laine, et souvent lavés; les ouvriers se laveront

avec soin toutes les fois qu'ils quitteront l'atelier, surtout pour aller prendre leur repas, ils se gargariseront avec de l'eau vinaigrée avant de manger; il sera défendu de manger dans les ateliers ou même d'y garder les aliments. Les ouvriers ne devront retirer les plaques des caisses que lorsque les poussières soulevées seront complétement déposées. M. Du Mesnil recommande encore l'appareil de M. Archambault, qui a pour but de faire respirer aux ouvriers placés dans un atelier l'air du dehors. Enfin il est indispensable qu'un médecin soit attaché à l'établissement.

Les moyens indirects ont pour but d'atteindre, de neutraliser ou de faire éliminer les sels de plomb déposés dans les profondeurs des organes. Après avoir condamné l'emploi de la limonade sulfurique, M. Du Mesnil conseille, d'après MM. Natalis Guillot et Melsens, l'iodure de potassium, et rejette, avec M. Beaugrand, l'emploi des alcalins conseillés par M. Archambault.

C'est d'après les considérations que j'ai essayé de vous résumer que l'auteur s'arrête aux conclusions suivantes :

1° La fabrication du verre mousseline donne lieu à plusieurs des accidents signalés dans l'empoisonnement;

2° L'intoxication est produite par l'absorption des poudres à l'aide desquelles on émaille le verre;

3° On peut, au moyen de certaines modifications introduites dans l'aération, la ventilation et la disposition des ateliers, diminuer les dangers de cette fabrication;

4° Il est probable que si, à ces modifications, les ouvriers ajoutent l'observation exacte des mesures de propreté conseillées dans toutes les manipulations du plomb, l'emploi comme boisson d'une solution iodurée, ils se mettront à l'abri de tous les accidents.

Messieurs, les deux mémoires dont je viens d'avoir l'honneur de vous exposer le résumé sont le fruit d'une observation très-attentive et d'un travail long et pénible. Les recherches variées qu'ils ont nécessitées indiquent un désir ardent d'arriver à la vérité et à une solution qui intéresse vivement l'hygiène publique. M. Du Mesnil est un hygiéniste aussi zélé qu'instruit, et j'ose croire que la Société médicale d'Émulation, en l'admettant dans son sein, aura fait un excellent choix.

La Société adopte ces conclusions, et M. Du Mesnil est, au scrutin, élu membre titulaire.

Présidence de M. Martin.

(Séance du 5 janvier 1867.)

DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE CHEZ LES ROMAINS.

M. Philippe fait un rapport verbal sur une brochure de M. le docteur Briau, intitulée : *Du service de santé militaire chez les Romains.* M. le rapporteur expose sommairement les recherches contenues dans ce travail et les investigations auxquelles l'auteur a dû se livrer pour découvrir l'auteur de la médecine et de la chirurgie militaires chez les conquérants du monde. On ne trouve que des indications assez vagues sur ce sujet dans les historiens de l'ancienne Rome.

Si l'origine du service de santé militaire chez les Romains est entourée d'obscurité, le mode d'organisation de ce service présente également bien des points obscurs. Aucun écrivain n'a laissé sur cette matière un travail précis et, pour ainsi dire, spécial. C'est à l'aide de citations diverses et de documents épars, laborieusement recueillis et habilement commentés, que M. Briau est arrivé à reconstituer en quelque sorte un ensemble synthétique que l'on peut considérer jusqu'à présent comme le traité le plus complet touchant la médecine et la chirurgie militaires des Romains.

(Séance du 2 février 1867.)

Présidence de M. Martin.

DE LA STRABOTOMIE;

Rapport de M. le docteur KRISHABER.

Messieurs,

Chargé d'examiner la candidature de M. le docteur Meyer, comme membre titulaire de la Société, j'ai l'honneur de soumettre à votre appréciation l'analyse d'un travail du candidat sur la strabotomie.

L'auteur, dans un court aperçu historique, nous signale les premiers indices de la strabotomie. C'est d'Angleterre que nous sont venues les premières propositions de strabotomie, mais c'est en Allemagne et en France qu'elles ont été exécutées. En effet, la part que Taylor a eue à l'opération du strabisme est difficile à déterminer, malgré le témoignage d'un contemporain qui, dans un journal belge, dit les paroles que je transcris textuellement : « Strabones per multos ferro sanatos apud Anglos vidi. » Nous ne saurions cependant déterminer bien positivement aujourd'hui si Taylor faisait la section du muscle, du tendon ou simplement d'une portion de la conjonctive. M. Meyer signale avec beaucoup d'impartialité la part de chaque auteur à la strabotomie ; il examine en détail les travaux de Stromeyer, Dieffenbach, Lucien Boyer, J. Guérin, Graefe et Donders, tout en nommant également les chirurgiens qui ont le plus contribué à la popularisation de cette opération.

Un relevé statistique d'après Lenoir nous fait connaître que jusqu'en 1850 la proportion des succès de l'opération était d'environ sept sur dix, proportion devenue plus favorable encore dans les dernières années.

Si la strabotomie rencontre, malgré ces données, des contradicteurs systématiques, cela tient, suivant M. Meyer, à ce que l'étiologie de l'affection même ainsi que toutes les indications et contre-indications de l'opération, ne sont pas rigoureusement observées par ceux des opérateurs qui comptent un trop grand nombre d'insuccès.

Voilà à cet égard la copie d'une lettre adressée à l'auteur par M. de Graefe de Berlin :

« Il ne vous sera pas difficile de contribuer à la résurrection de cette opération en France ; « car de toutes celles pratiquées sur l'œil, elle est certes la plus flatteuse, et peut-être la plus « accomplie, la mieux calculée de toutes les opérations chirurgicales, à la condition de ne « pas enterrer l'expérience des faits qui se répètent régulièrement sous une accumulation « d'idées imaginaires qui ne sont jamais justifiées par la nature. »

Je n'arrêterai pas, Messieurs, votre attention sur des faits suffisamment connus et devenus classiques, concernant le strabisme au point de vue anatomique, physiologique et pathologique, désirant vous exposer plus spécialement les vues personnelles de l'auteur de la bro-

chure. M. Meyer accepte la physiologie des muscles de l'œil de Donders, et quant à la division du strabisme, de toutes les théories proposées, il accepte celle qui admet :

1° Le strabisme concomitant (strabisme actif des auteurs français) ; 2° le strabisme paralytique.

M. Mayer examine ensuite les différents moyens proposés pour mesurer le degré de la déviation oculaire. Il nous dit comment M. de Graefe a substitué la mesure linéaire, au moyen du compas, à la mesure angulaire usitée avant lui, et qui n'est pas sans inconvénients pratiques. L'auteur propose lui-même un strabomètre qui nous semble en vérité d'un usage très-commode.

Cet instrument consiste en deux plaques graduées par millimètres, maintenues par un manche à deux bras ; ces plaques sont pourvues d'aiguilles mises en mouvement par une vis unique.

Le malade fixe un objet à une distance de deux à trois mètres ; la cornée se trouve alors au milieu de l'ouverture palpébrale. On applique les deux plaques au bord des paupières inférieures, et on tourne la vis jusqu'à ce qu'une aiguille ait atteint le centre de la cornée non déviée. L'aiguille de l'autre plaque, qui tourne simultanément, s'arrêtera au point correspondant au premier, c'est-à-dire là où devrait être le centre de la cornée déviée. Enfin on fait tourner avec la main la seconde aiguille de la dernière plaque jusqu'au centre de la cornée déviée. La distance qui sépare les points d'arrêt des aiguilles indique la mesure très-exacte de la déviation.

Je demanderai à cette occasion à l'auteur pourquoi il n'applique pas en vérité les deux aiguilles sur la même plaque et s'il y a nécessité qu'il y en ait deux.

Dans un chapitre suivant, l'auteur donne la distinction du strabisme à direction *diagonale*, qui est le résultat d'une affection de deux muscles du strabisme *latéral*, qui est l'absence de synergie due à la supériorité d'un muscle sur son antagoniste ; il donne ensuite la description du strabisme double alternant, fait clairement ressortir les causes de la diplopie et donne des règles précises sur l'usage des prismes, proposé par Donders et mis en usage par de Graefe, et sur l'emploi des verres convexes et concaves. L'auteur met ensuite en relief les idées fondamentales qui doivent guider l'opérateur.

Le premier point très-essentiel est de *ne pas couper le muscle* raccourci. On ne peut nullement l'allonger, vu que la cicatrisation d'un muscle oculaire ne se fait pas comme celle d'autres muscles coupés par interposition d'un tissu de nouvelle formation, mais que, dans l'immense majorité des cas, la partie antérieure du muscle s'atrophie, et que bien souvent la partie postérieure n'adhère pas à la sclérotique. La partie antérieure étant donc perdue, l'allongement du muscle par une opération devient impossible.

Le deuxième point essentiel est de *couper le tendon*, d'après la méthode de Graefe, tout près de la sclérotique, et de faire avancer le nouveau point d'insertion quand on veut augmenter l'influence du muscle sur l'œil. On fera reculer au contraire le nouveau point d'insertion quand on voudra diminuer l'influence du muscle sur le bulbe oculaire.

Le manuel opératoire à suivre, que l'auteur décrit avec précision, est celui de Dieffenbach et Guérin, modifié par de Graefe.

Touchant quelques modifications que l'auteur propose pour cette opération, je crois, Messieurs :

1° Qu'il fait trop de cas du blépharostat de de Graefe, qui, chez les personnes indociles (et la plupart des opérés sont indociles), ne pourrait guère être employé;

2° Que les pinces proposées par l'auteur seront avantageusement substituées aux crochets;

3° Que le strabotome dont l'auteur se sert, c'est-à-dire le crochet mousse à bistouri caché, a l'avantage réel d'être d'un usage commode et de ne point effrayer le malade.

Quant à l'opération du strabisme concomitant, plusieurs auteurs ont soutenu qu'il faudra toujours couper le même muscle de l'œil sain s'il a une tendance à la déviation (déviation secondaire signalée par l'auteur); mais l'opérateur, à mon avis, ne prendra cette décision que dans des cas d'indication bien formelle.

M. Meyer ne semble pas bien édifié sur l'explication donnée par les auteurs de l'absence de diplopie dans la plupart des cas de strabisme concomitant. M. Longet nous donne cependant une théorie que l'auteur n'a pas prise en considération. D'après cette théorie, la nature aurait employé, pour diriger en même temps les deux yeux dans une même direction, un moyen analogue à celui que l'homme a su trouver, lorsqu'ayant à conduire deux chevaux attelés ensemble, il sait réunir dans chacune de ses mains les rênes qui, par un seul mouvement, les entraînent tous les deux à la fois, soit à droite, soit à gauche. Je comprends que cette explication puisse ne point satisfaire absolument l'esprit. Celle de M. Arlt se rapproche cependant beaucoup de l'explication de M. Longet. Il dit, en effet, qu'un muscle s'efforce de confondre en une seule les deux images lorsqu'elles sont voisines l'une de l'autre. Sous l'influence de la volonté, les muscles accommodent l'œil au point de rendre la vue simple; mais, si les deux images sont très-éloignées l'une de l'autre, le muscle ne peut plus les réunir, et c'est alors que M. Arlt conseille de recourir à l'usage des prismes. Voilà qui est bien pour les modifications de la vue tenant au globe oculaire; quant à la vraie diplopie d'origine cérébrale, elle ne peut être guérie ni par les prismes, ni par une autre médication.

Je conclus de cet examen, Messieurs, que M. Meyer n'a point eu la prétention de fonder une doctrine à lui, mais il a fait un travail sérieux; il fait preuve d'impartialité, de discernement, et d'une parfaite connaissance de la matière dont il traite.

Professant une grande vénération pour son maître, M. de Graefe, il reconnait cependant pleinement les mérites de tous les auteurs qui ont contribué à l'introduction de la strabotomie : Dieffenbach, Boyer, Guérin, Pétrequin, Donders et autres.

Quoique partisan de la strabotomie, il fait cependant des restrictions, et nous donne une excellente note sur les contre-indications de l'opération.

Ceux qui ne sont pas bien initiés à l'art lui sauront gré de n'avoir pas enveloppé son opuscule d'un voile de physiologie transcendante, de ne l'avoir pas hérissé de formules mathématiques, trop à la mode, qui compliquent les questions déjà ardues par elles-mêmes, formules et explications qui, en ajoutant la lumière à la lumière, produisent l'obscurité. Le travail de M. Meyer, au contraire, est clair et simple, et sera toujours consulté avec utilité.

M. le rapporteur propose en terminant :

1° D'accueillir favorablement la demande de M. le docteur Meyer;

2° De déposer son mémoire dans les archives.

—

DISCUSSION SUR LA STRABOTOMIE.

M. Giraldès : Je ne puis laisser passer ce rapport sans présenter quelques remarques au sujet de certaines exagérations et de quelques inexactitudes qui se sont glissées dans le travail de M. Meyer.

L'auteur me semble notamment avoir fait à Taylor une trop belle part dans l'histoire de la strabotomie. Qu'a fait Taylor? nul ne le sait exactement. Il a parlé très-haut de ses succès ; il a annoncé dans les journaux anglais des cures nombreuses ; mais aucune observation précise n'est venue confirmer ses assertions. La science se fait, non point avec des nouvelles diverses, mais avec des faits cliniques. On n'est donc point autorisé à faire remonter jusqu'à Taylor les premiers essais de strabotomie. Il prétendait guérir les louches ; mais comment les guérissait-il ? C'est-ce qu'on ne sait pas.

Les premiers travaux authentiques sur cette question datent de 1838 et de 1839, c'est-à-dire des recherches de Stromayer, de Dieffenbach, de Phillips et de Lucien Boyer. Voilà les vrais fondateurs de la strabotomie. Tout le monde connaît les belles expériences de ce dernier observateur. Jusqu'alors, les opinions les plus contradictoires régnaient sur les résultats anatomiques de la strabotomie. M. Lucien Boyer a démontré, par de nombreuses vivisections, que les muscles oculaires incisés ne se cicatrisaient pas bout à bout, mais que le bout antérieur s'atrophiait, tandis que le bout postérieur contractait des adhérences avec la sclérotique en arrière du lieu d'insertion normale, par l'intermédiaire d'un tendon cellulo-fibreux de nouvelle formation. Ainsi peut s'expliquer le rétablissement des mouvements de l'œil, que M. J. Guérin attribuait à la réunion des deux bouts musculaires par l'interposition d'un tissu nouveau.

Quant à la théorie du strabisme et aux modifications du globe de l'œil qui l'accompagnent, je ne crois pas que M. Meyer expose sur ces deux points ses propres idées. Ce sont plutôt celles de Von Græfe et celles de Donders. Ce dernier auteur s'est particulièrement étendu sur l'asymétrie du globe oculaire et du cristallin résultant d'une atrophie partielle et latérale généralement existante et nullement en rapport avec l'ancienneté de la lésion. Le défaut de symétrie du cristallin et l'anomalie de sa courbure produisent l'astigmatisme qu'on remarque chez les strabiques.

Von Græfe est le premier qui ait cherché à mesurer d'une manière mathématique le degré du strabisme, de manière à pouvoir l'exprimer en formules millimétriques, dans le double but de faciliter les opérations, de préciser les indications et d'apporter dans les observations plus de rigueur et de netteté.

L'idée purement théorique de Græfe fut réalisée plus tard par Zacchias Laurence, qui imagina le premier strabomètre. L'instrument proposé par M. Meyer est très-analogue à celui de M. Laurence, avec cette différence qu'il est double au lieu d'être simple.

J'accorde la préférence au strabomètre de M. Laurence, qui est tout aussi fidèle, moins compliqué et moins dispendieux.

M. Maurice Perrin : Les remarques faites par M. Giraldès au sujet du strabisme ne manquent pas d'importance ; mais toutes prennent cette question, si difficile et si complexe, par son petit côté. Ainsi notre collègue n'envisage la déviation des axes optiques que comme l'effet d'un trouble primitif, qu'il soit congénital ou acquis, dans le balancement des puissances

motrices du globe oculaire. Ce trouble, dont la conséquence directe et immédiate est une déviation de l'œil, aurait encore pour résultat habituel une déformation de cet appareil consistant en un certain degré d'atrophie de la moitié correspondante au muscle prédominant : moitié interne dans le strabisme convergent, moitié externe dans le strabisme divergent. Cette atrophie consécutive atteindrait toutes les parties constitutives de l'œil, membranes d'enveloppe et organes de réfraction, notamment le cristallin.

Il arrive en effet que, dans certains cas, le strabisme avec rétraction musculaire s'accompagne d'une altération de forme du globe oculaire. Il est question quelque part, dans le travail de M. Jules Guérin, de strabiques devenus myopes à un degré assez prononcé sous l'influence de leur infirmité, et guéris de leur myopie par la section du muscle rétracté. Mais dans ces faits il s'agit d'altérations de forme déterminées par l'inégalité de longueur et de force des muscles antagonistes et non de l'atrophie. On comprend que sous une pareille influence la forme du globe oculaire et la courbure de la cornée puissent être modifiées ; mais je ne connais aucun fait qui confirme la réalité de ce travail d'atrophie, surtout en ce qui concerne le cristallin, sur lequel a tant insisté M. Giraldès.

L'un des titres de gloire de Donders, c'est d'avoir démontré que, dans la grande majorité des cas de déviation des axes optiques, les altérations de forme du globe oculaire sont la cause et non l'effet du strabisme. De telle sorte que, pour être dans le vrai, il faut revenir sur la proposition de M. Giraldès et dire que c'est parce que l'œil est mal conformé qu'il devient strabique. Pour établir ce point, je ne ferai que rappeler les doctrines, devenues classiques, du savant professeur d'Utrecht.

Au point de vue dioptrique, l'œil humain appartient à trois types distincts : Dans l'un, les faisceaux lumineux venant frapper la cornée en suivant entre eux une direction parallèle, viennent former foyer sur la rétine ; c'est là l'œil normal. Dans un second type, les faisceaux lumineux viennent former foyer au delà de la rétine ; l'œil est trop court, absolument parlant ; c'est l'œil hypermétrope. Enfin, dans un troisième type les rayons se rencontrent en avant de la rétine ; l'œil est trop long, absolument parlant ; c'est l'œil du myope. Je suppose, bien entendu, que, dans tous les cas, l'accommodation ait une puissance égale et normale. Eh bien, c'est dans ces conditions différentes de la réfraction fixe, dans cette malformation congénitale ou acquise qu'il faut rechercher la cause habituelle du strabisme.

Voici comment :

Envisageons d'abord l'œil hypermétrope. Cet appareil ne peut avoir d'image nette, ne peut voir distinctement ni de près ni de loin, réduit aux seules ressources de la réfraction fixe. Comme avec des rayons parallèles l'image des objets tend à se former au delà de la rétine, il en résulte que, pour la ramener sur cette membrane, il n'a d'autre moyen que de faire intervenir l'accommodation. Ce qui veut dire que pour la vision à grande distance, à 10, 15, 20 mètres, par exemple, l'œil normal a son accommodation au repos, tandis que pour l'œil hypermétropique elle est, de toute nécessité, en exercice.

Il découle nécessairement de cette situation que, dans la vision rapprochée, l'œil hypermétrope aura besoin d'accommoder beaucoup plus que l'œil normal pour y voir distinctement. Ce n'est que par de véritables efforts accommodatifs dépassant les limites du jeu physiologique de cette fonction qu'il pourra y parvenir. Or, il existe la synergie la plus étroite entre l'accommodation et le mouvement de convergence des yeux, c'est-à-dire entre la contraction

des muscles ciliaires et des droits internes. Il résulte de cette solidarité fonctionnelle que l'hypermétrope ne peut pas faire appel à toutes les forces de l'accommodation dont il a besoin pour voir de près, sans solliciter par cela même des mouvements de convergence excessifs, c'est-à-dire une déviation du globe oculaire en dedans. Voilà bien pourquoi, dans ces cas, qui sont les plus communs à beaucoup près, le sujet ne louche pas ou louche à peine quand il regarde de loin; alors il accommode peu; pourquoi la déviation atteint son maximum pendant la vision la plus rapprochée; pourquoi aussi le strabisme est alternant, tout en gardant pour siége habituel l'œil le plus hypermétrope. Voilà comment la malformation congénitale de l'hypermétrope conduit au strabisme interne.

Cette filiation physiologique n'est pas seulement une conception ingénieuse; chaque jour la clinique la confirme. Il résulte des statistiques dressées par Donders, et qui portent sur plusieurs milliers de cas, que le strabisme hypermétropique se présente dans la proportion de 70 pour cent.

Je me hâte d'ajouter, toutefois, que cette déviation des globes oculaires qui, dans le principe, n'est qu'un trouble fonctionnel, un défaut d'équilibre entre les puissances motrices du globe oculaire, finit bientôt par déterminer des modifications dans la nutrition et dans la puissance respective des muscles, qui deviennent une cause nouvelle et permanente de déviations oculaires.

Ce que je viens d'exposer pour le strabisme convergent est également vrai pour le strabisme divergent : l'un a pour cause première un œil trop court, l'autre un œil trop long, l'œil du myope.

Chez le myope, le centre de la cornée, et par conséquent le centre de figure, est en dedans de l'axe optique. Il en résulte que, pour obtenir le même mouvement de convergence, il faut un travail musculaire plus grand qu'à l'œil normal. D'un autre côté, l'œil myope s'est allongé suivant son axe antéro-postérieur, tandis que son centre de rotation ne change pas. Il en résulte que l'hémisphère postérieur, aux dépens duquel s'est produit l'allongement, ne se déplace dans l'orbite qu'au prix de plus grands efforts. A un certain degré de cette infirmité même, ces déplacements seront forcément limités par la configuration de la cavité orbitaire. Une telle configuration, dans l'état statique de l'œil myope, n'a pas d'inconvénients quand les axes optiques sont dirigés parallèlement, soit directement devant soi, soit de côté; mais pour le mouvement de convergence toujours très-prononcé chez le myope, tant que subsiste la vision binoculaire, c'est tout autre chose. Ce mouvement ne s'obtient qu'au prix d'efforts successifs et soutenus; les droits internes deviennent insuffisants, et bientôt il en résulte, soit un strabisme divergent, soit un autre état tout particulièrement étudié par M. de Graefe sous le nom d'*Asthénopie musculaire.*

En ce qui concerne la strabotomie, puisque M. Giraldès faisait la part distributive de chacun des éminents chirurgiens qui l'ont constituée, aux noms de Stromeyer, de Dieffenbach, de Philips et de Lucien Boyer, il aurait pu ajouter celui de Bonnet (de Lyon), qui a imaginé un procédé opératoire consistant à couper le muscle au niveau de son insertion tendineuse, mais en respectant sa capsule, de manière à obtenir un allongement modéré.

Quant au strabomètre, le plus simple est le meilleur. Je suis même d'avis qu'on peut parfaitement bien se passer d'un instrument de ce genre. En quoi les formules millimétriques pourront-elles fournir des indications opératoires plus précises que l'œil nu? Un examen très-

attentif doit suffire toujours pour savoir quelle étendue il convient de donner à la section afin d'obtenir un redressement suffisant.

M. PHILIPPE soutient, contrairement aux idées émises par M. Lucien Boyer, que la réunion des deux bouts des muscles de l'œil par l'intermédiaire d'un tissu de nouvelle formation est possible après la strabotomie. Lui aussi a eu recours à de nombreuses vivisections pour résoudre et éclairer ce point litigieux; et dans un mémoire qu'il a publié en 1843, il a établi d'une manière irrécusable la certitude de ce mode de cicatrisation, qui est une condition essentielle du succès de la strabotomie.

Ce que M. Philippe avance à ce propos repose non-seulement sur des expériences d'amphithéâtre, mais aussi sur des données cliniques qu'on ne saurait contester. Ainsi, sur un chiffre de 27 strabiques qu'il a opérés, il y en a 23 au moins chez lesquels l'œil a repris, au bout de quelque temps, ses mouvements normaux, et 4 demi-succès.

Il croit donc que la cicatrisation médiate des deux segments musculaires est la règle quand on incise le muscle oculaire dans sa partie moyenne ou charnue.

M. Philippe met sous les yeux de la Société, à titre de preuve, l'appareil musculo-oculaire d'un lapin qu'il a opéré, et chez lequel le mode de cicatrisation qu'il indique lui paraît évident.

M. GIRALDÈS prend de nouveau la parole pour maintenir, contrairement aux objections de M. Maurice Perrin, que dans le strabisme, soit congénital, soit acquis, il y a asymétrie du globe oculaire et que cette asymétrie dans le strabisme convergent provient de l'atrophie du muscle de Crampton.

M. PHILIPPE, relativement à l'asymétrie de l'œil, présente une dernière remarque, c'est que, à la suite de la strabotomie, on observe généralement une amélioration notable, sans déformation appréciable de l'œil opéré.

La Société procède, par la voie du scrutin, à l'élection de M. Meyer.

M. Meyer est élu membre titulaire.

(Séance du 2 février 1867.)

Présidence de M. MARTIN.

RECHERCHES SUR LA STRABOTOMIE ;

Par M. PHILIPPE.

L'opération du strabisme, oubliée pendant vingt ans, a pris une nouvelle importance par les travaux de M. le professeur de Græfe et de son école qui datent de 1862 (*Annales d'oculistique*). Ce patronage considérable de nos savants voisins est-il destiné à donner une nouvelle vie à une des questions les plus délicates de la chirurgie oculaire, qui avait été mal comprise dès le début? Nous ne le croyons pas, car M. de Græfe, au point de vue des méthodes opératoires, a suivi les errements de ses prédécesseurs et s'est heurté aux mêmes écueils. Les seuls progrès qu'il ait formulés consistent dans les hautes considérations auxquelles il s'est livré sur l'étiologie du strabisme et sur les modifications apportées à l'exercice de la vision par le louchement ou par les conditions nouvelles dans lesquelles se trouve cette fonction après la strabotomie.

Nous chercherons à démontrer dans ce travail que la question a été mal posée dès l'origine jusqu'à l'époque actuelle, et nous tâcherons d'apporter de nouveaux éléments pour l'établir, en rentrant pratiquement dans les lois physiologiques qui président à la ténotomie et dont on n'aurait jamais dû s'écarter.

Ce sont les recherches de Lucien Boyer (1841), soit sur l'homme, soit sur les animaux, qui ont aidé à formuler les nouvelles conditions anatomiques créées par la section des muscles de l'œil.

Cet observateur s'est assuré, en coupant ces organes le plus près possible de leur attache à la sclérotique en avant, que les deux bouts restants vont s'insérer isolément, l'un conservant son insertion antérieure, l'autre contractant des adhérences avec le globe de l'œil, plus ou moins en arrière de son attache normale.

Dans ses expériences, Lucien Boyer n'a jamais observé que les deux fragments du muscle se cicatrisassent entre eux par l'interposition d'une substance inodulaire.

Hewett, Babington, Bouvier, Lenoir ont recueilli des faits qui viennent confirmer ceux de Lucien Boyer. Le plus grand nombre des chirurgiens se sont arrêtés à ces résultats anatomiques.

Cependant, quelques observateurs ont apporté des faits contradictoires :

Bonnet, de Lyon, dans son *Traité des sections tendineuses*, donne la relation d'une autopsie qu'il fit six mois après une opération de strabisme qui avait parfaitement réussi. Voici le texte :
« Le bout postérieur s'est rétracté, mais au lieu de se souder avec la sclérotique, en arrière
« de l'insertion primitive, comme on dit que cela se passait, il est réuni au bout antérieur au
« moyen d'une bandelette cellulo-fibreuse de nouvelle formation. »

M. J. Guérin admet la formation d'une substance inodulaire entre les bouts du muscle divisé ; mais il ne donne à l'appui de cette opinion aucune preuve anatomique ni clinique.

C'est une manière de voir toute spéculative, qui est démentie formellement par ses divers procédés opératoires.

Verœghe a obtenu les mêmes résultats que Bonnet, de Lyon, ainsi que Von Ammon.

MM. Desmarres et de Græfe mentionnent la possibilité de la ressoudure des bouts musculaires, mais n'y attachent aucune importance.

M. Meyer nie formellement cette possibilité.

Nous pourrions rappeler ici qu'en 1842, nous avions institué une série d'expériences sur les lapins, qui prouvaient d'une manière évidente qu'en pratiquant la strabotomie dans l'épaisseur du muscle, on donne lieu à la formation d'une substance inodulaire, de nature fibro-celluleuse qui réunit les deux bouts coupés et qui devient assez puissante pour rétablir tous les mouvements normaux. Nous reviendrons plus tard sur ce sujet qui a une importance capitale dans la question du strabisme.

Lenoir, dans sa thèse de concours publiée en 1850, et les auteurs du *Compendium*, en parlant de notre procédé, nous reprochent de n'avoir apporté aucun fait anatomique en sa faveur et ne se prononcent pas d'une manière positive ; seulement ils sont d'avis qu'on attende de nouvelles autopsies pour décider entre les deux méthodes. Lorsque les ouvrages de ces auteurs ont été publiés, ils ignoraient que nous eussions fait des vivisections, ils ne pouvaient les connaître, puisque nous en avions consigné les résultats dans un mémoire présenté à l'Institut en 1843, qui ne fut l'objet d'aucun rapport.

Le point de vue exclusif auquel se sont placés Lucien Boyer et ceux qui ont accepté ses expériences, a amené d'autres travaux sur la structure des fascias qui doublent les muscles de l'œil, ainsi que les paupières.

Bonnet, de Lyon, a attaché son nom particulièrement à ces recherches, bien que d'autres anatomistes en aient fait de leur côté, M. J. Guérin entre autres, Amussat, etc. Le chirurgien lyonnais a insisté sur l'importance de ces enveloppes fibreuses et surtout sur leur union intime avec les muscles oculaires; dernière circonstance qui leur fait partager les vicissitudes rétractiles auxquelles ces muscles sont exposés.

Tous les chirurgiens qui se sont occupés de strabisme ont adopté avec empressement les conséquences pratiques qu'on a tirées de la disposition anatomique des fascias.

Voici les conclusions déduites, soit de ces derniers faits anatomiques, soit des expériences de Lucien Boyer qu'on a adoptées comme le critérium des règles de la strabotomie.

En effet, en admettant comme seule méthode rationnelle la section du muscle à son attache antérieure le plus près possible de la sclérotique, le principal écueil à éviter est la puissance de rétraction de cet organe qui l'entraîne plus ou moins en arrière de son insertion normale au globe oculaire. Il ne forme plus alors qu'un levier plus ou moins raccourci qui ne peut opérer qu'une révolution incomplète sur la sphère visuelle; le segment antérieur de celle-ci ne subissant que très-imparfaitement son action qui est diminuée de toute la longueur de l'espace compris entre l'attache nouvelle du tendon et son ancienne insertion.

Les degrés de rétraction du muscle ne sauraient être prévus; celui-ci est voué à tous les caprices de cette force aveugle qui ne pourra lutter avec la force dépensée par l'antagoniste.

On comprend les dangers de la situation. Aussi cette difficulté a-t-elle frappé tous les esprits, et, bien qu'on ait cherché à l'atténuer, tout en l'admettant faiblement, on n'a trouvé que des palliatifs impuissants pour la surmonter.

C'est pour atteindre ce but qu'on a imaginé de mettre à la disposition du muscle opéré de nouveaux auxiliaires, qu'on a cherchés dans les tissus membraneux qui l'enveloppent à l'état normal.

La conjonctive, la membrane de Ténon ont été conservées précieusement; cette dernière avec ses nombreux feuillets; le tissu conjonctif lui-même a été utilisé.

On a espéré, en ménageant ces faibles agents, brider les muscles coupés et les arrêter dans leur marche rétractile. On a invoqué leur union intime avec ces derniers, bien que cette alliance étroite, loin de retenir les muscles, dût faire croire qu'en se rétractant, ceux-ci entraîneraient les fascias avec eux.

Ces barrières à la puissance musculaire sont si insuffisantes, que, malgré toutes les précautions dans le sacrifice des tissus aponévrotiques, les opérateurs, qui ont fait la ténotomie, ont toujours trouvé, à l'autopsie, le bout postérieur du muscle inséré à la sclérotique, en arrière de son attache normale, la rétraction ayant été toute-puissante contre les vains obstacles qu'on lui opposait.

Il est si vrai que le muscle antagoniste, après la strabotomie pratiquée d'après ces principes, prend une prédominance excessive, que la divergence de l'œil opéré est le résultat le plus fréquent, pour le strabisme convergent par exemple. (Nous ferons remarquer ici que c'est ce dernier genre de louchement que nous aurons en vue dans ce qui va suivre.)

Les chirurgiens se sont ingéniés à trouver des moyens de rectifier ces déviations consécutives soit par des fils qu'on attache au tendon pour le ramener, soit en multiplant ces opérations sur divers muscles et les répétant jusqu'à dix-huit fois sur le même sujet.

Voilà le dernier mot de l'art; et l'école allemande elle-même accepte ces errements, bien que M. de Græfe convienne « que la guérison du strabisme ne s'obtient que dans la minorité des cas. »

On peut conclure de ces considérations que l'opération du strabisme, telle qu'elle est pratiquée actuellement, est loin de satisfaire les esprits non prévenus; ce qui vient le démontrer, c'est l'abstention d'un grand nombre de chirurgiens distingués qui y ont renoncé depuis longtemps.

Nous sommes convaincu qu'en partant d'un autre point de vue et en suivant les règles générales de la téno-myotomie, on peut obtenir de bons résultats; mais il faut avant tout s'efforcer d'arriver à l'application de cette loi fondamentale de la section des muscles et des tendons, à savoir qu'après l'opération, on doit, loin de détruire le muscle, le rétablir dans sa continuité, en favorisant la formation d'un tissu inodulaire qui produise son allongement et lui rende tous ses mouvements. Or, nous avons vu qu'on a violé cette grande loi dans la strabotomie, et c'est pour la suivre pratiquement qu'en 1841, nous avions fait nos premières opérations. Elles furent, à cette époque, l'occasion d'un travail que nous lûmes à la Société de médecine de Bordeaux, qui nous accorda la faveur d'une mention honorable au concours annuel.

Nous avons déjà cité le travail que nous adressâmes à l'Institut en 1843.

La même année, nous présentâmes un mémoire à la Société médicale d'émulation de Paris, qui nous fit l'honneur de nous compter parmi ses membres correspondants.

Voici le procédé auquel nous nous arrêtâmes :

L'arsenal chirurgical dont nous nous servons est très-simple : une pince à disséquer, des ciseaux et un crochet mousse nous suffisent. Nous ne nous aidons d'ophthalmostat que tout à

fait exceptionnellement ; nous n'en avons eu besoin qu'une seule fois, chez un individu dont les yeux étaient très-petits et enfoncés dans l'orbite.

Nous faisons asseoir le sujet.

Après avoir couvert d'un bandeau l'œil opposé à celui qu'on opère, pour forcer celui-ci à se porter au dehors, on s'arme d'une petite pince avec laquelle on saisit la conjonctive de manière à former un pli transversal au niveau du centre du globe oculaire, à 3 millimètres environ de la sclérotique. A l'aide des ciseaux, on incise la muqueuse et les fascias en rasant le bulbe. Le cul-de-sac étant ouvert, on introduit le crochet mousse au-dessous du muscle, qu'on coupe à 3 millimètres du globe oculaire, le long de la partie interne du crochet, dont l'épaisseur représente la distance à laquelle on doit faire la section ; en un mot, on pratique la myotomie au lieu de la ténotomie.

De cette manière, on conserve au muscle un bout antérieur qui peut fournir aux frais de la ressoudure en s'unissant médiatement au bout postérieur. C'est le but capital qu'on se propose par notre mode opératoire.

Il reste maintenant à démontrer que nous atteignons ce résultat :

Nous décrirons d'abord les phénomènes particuliers qui se manifestent dans les premiers jours de l'opération, et qu'on n'a jamais observés en faisant la ténotomie seulement.

Voici ces caractères spéciaux :

Pendant les trois ou quatre premiers jours, les choses se passent comme dans les autres procédés; le plus ordinairement, l'œil est limité dans ses mouvements en dedans (strabisme convergent).

Du quatrième au cinquième jour, de nouveaux phénomènes se produisent : le globe de l'œil se livre à un mouvement d'*oscillation*, de rotation sur lui-même, comme s'il hésitait entre deux forces contraires ; c'est le premier degré de la progression vers l'angle interne.

Le lendemain de l'apparition du mouvement d'oscillation, ou quatre ou cinq jours après, l'œil gagne constamment en dedans et reprend sa position normale, ou presque normale, à peu d'exceptions près. Cette progression dure ordinairement six ou huit jours ; elle peut cependant n'être complète qu'au bout de quinze jours ; c'est l'exception et la dernière limite.

Ces particularités importantes n'ont jamais été décrites par les strabotomistes ; elles ne manquent, dans aucun cas, de se produire en pratiquant notre procédé. Elles ne pouvaient être signalées en employant les méthodes ordinaires, puisqu'elles ne se présentaient pas, étant dues spécialement au travail de cicatrisation qui réunit les deux bouts musculaires.

En faisant la ténotomie, on se prive de l'extrémité antérieure du muscle qui s'isole et se refuse à toute jonction avec le fragment postérieur. Il reste un moignon impuissant qui ne peut lutter avec l'antagoniste.

On a soutenu qu'en coupant le muscle le plus près possible de son attache antérieure, on conserve un levier plus long que si l'on fait la section plus en arrière. Cette proposition est vraie d'une manière relative, en se plaçant au point de vue de la ténotomie ; mais, en étudiant avec soin ce qui se passe dans la myotomie, on verra évidemment qu'on reconstitue ainsi le muscle par l'interposition de la substance inodulaire, et qu'on conserve de cette manière son insertion antérieure au bulbe oculaire. En agissant de la sorte, on l'allonge de tout l'espace compris entre cette même insertion et sa nouvelle attache plus ou moins en arrière du globe de l'œil.

On a dit aussi qu'en opérant dans l'épaisseur des fibres musculaires, on provoquait une rétraction plus considérable. La ressoudure de l'organe coupé en neutralise les effets.

Les phénomènes physiologiques nouveaux que nous avons décrits se retrouvent chez les animaux vivants qu'on opère par la myotomie, et les faits anatomiques observés à l'autopsie confirment la vérité de nos théories.

Nous avons choisi les lapins comme sujets de nos opérations : nous pratiquions notre procédé sur un des yeux et la méthode ordinaire sur l'autre. C'est le muscle droit supérieur que nous avons sectionné.

Pendant les cinq ou six premiers jours de l'opération, les deux yeux ont présenté les mêmes phénomènes : ils se jettent sur le plancher de l'orbite, faisant une saillie prononcée hors de cette cavité. Les mouvements en haut sont devenus impossibles.

A partir du sixième ou septième jour, l'œil myotomisé commence à graviter vers la voûte de l'orbite. Le premier effort du muscle coupé se traduit par un mouvement particulier d'oscillation que nous avons déjà décrit chez l'homme.

Le globe oculaire gagne du terrain progressivement dans la même direction.

Du onzième au quinzième jour, cet organe a repris sa position normale dans l'orbite, sans offrir aucune trace d'exophthalmie, ainsi que la totalité ou la presque totalité de ses mouvements physiologiques.

Pendant cette période de temps, l'œil opéré par la méthode ordinaire est resté exophthalmique, conservant une déviation très-marquée en bas et en dehors, un véritable strabisme ; ses mouvements sont nuls ou presque nuls.

A l'autopsie, on constate, sur l'œil opéré par la ténotomie, que le muscle coupé s'attache à la sclérotique, en arrière de son insertion normale, par un tissu cicatriciel qui envoie des prolongements fibreux jusqu'à la paroi supérieure de l'orbite.

Pour l'œil opéré par notre procédé, voici ce qu'on observe :

Les deux bouts musculaires sont parfaitement appréciables à une distance l'un de l'autre de 8 millimètres environ. Ils envoient des prolongements fibreux à la sclérotique et à la voûte de l'orbite ; mais quelques-uns de ses prolongements se portent du lambeau antérieur du muscle au lambeau postérieur ; chez le lapin dont nous avons l'honneur de vous présenter la pièce anatomique préparée, on voit distinctement un petit ruban cellulo-fibreux qui réunit complétement les deux bouts musculaires, et dont se détachent de petites brides nombreuses se rendant au muscle ainsi qu'à la paroi supérieure de l'orbite, de manière à multiplier les communications. Nous avions observé les mêmes dispositions anatomiques dans les vivisections que nous avons faites anciennement.

En tirant sur un des lambeaux du muscle, on imprime des mouvements à l'autre lambeau d'une manière évidente.

Les phénomènes physiologiques constatés chez l'animal s'accordent parfaitement avec les faits anatomiques, sous le rapport des mouvements de l'œil et de sa position dans l'orbite.

Nous arrivons au point le plus important de ce travail, à l'appréciation des résultats pratiques fournis par notre procédé.

Nous possédons 27 faits scrupuleusement observés.

Sur ce nombre, nous comptons 23 succès complets et 4 demi-succès.

Il faut d'abord s'entendre sur ces dernières expressions :

Dans l'état actuel de la science, tous les opérateurs choisissent leur terrain et se donnent une grande latitude pour ce qu'ils appellent succès. Ils sont généralement satisfaits lorsque, après la strabotomie, l'œil se redresse pour quitter l'angle interne de l'orbite et ne se préoccupent que de la récidive ou du strabisme divergent. Or, il y a une position mixte que le globe oculaire prend le plus souvent : c'est celle qui le retient au milieu de l'orbite lorsqu'il veut se livrer aux mouvements de convergence.

La grande majorité des chirurgiens considère cette dernière situation comme favorable et l'enregistre dans leurs succès. Or, cette circonstance est très-fâcheuse, parce qu'elle amène le plus souvent le strabisme divergent, et qu'en outre, l'harmonie du regard est perdue pour toujours.....

Dans notre procédé, au contraire, la ressoudure du muscle rétablit tous les mouvements normaux du bulbe oculaire vers l'angle interne, chez les 5/6es des opérés au moins.

Toutefois, il y a quelques nuances à signaler dans le retour à la normalité. On comprend que la rétraction est variable dans ses manifestations.

Ainsi, dix-huit individus ont recouvré la liberté tout à fait complète des mouvements de l'œil, soit au dedans, soit au dehors; cinq autres, bien que le résultat définitif ait été bon, ne pouvaient atteindre que le quart ou le tiers interne de l'orbite. Cette disposition ne nuisait ni au parallélisme des axes optiques, ni à l'exercice de la vision.

Ces phénomènes nous ont suggéré l'énonciation d'une règle pratique, à savoir, que toutes les fois que l'organe de la vision dépasse, après l'opération, le milieu de l'orbite dans ses mouvements de convergence, le résultat est satisfaisant. Il y a insuccès ou demi-succès s'il ne peut franchir en dedans cette limite.

Nous croyons que ce point de vue nouveau modifierait beaucoup l'optimisme des statistiques sur le strabisme opéré si l'on voulait l'accepter ainsi formulé.

Chez les vingt-trois personnes strabotomisées avec succès, il n'y avait aucune difformité : ni exophthalmie, ni fixité, ni agrandissement de l'œil, ni dépression de l'angle interne; ou du moins si ces accidents se présentaient, c'était très-rare, et si peu prononcé, qu'ils pouvaient être considérés plutôt comme des imperfections que comme des difformités.

Chez les quatre louches dont les opérations ont été suivies de demi-succès, deux ont conservé une tendance à la divergence, bien que l'œil pût se porter jusqu'au milieu de l'orbite dans le sens de la convergence.

Les deux autres opérés, imparfaitement réussis, présentaient une tendance à la récidive, quoiqu'il y eût de l'amélioration dans leur état, ainsi que les deux précédents.

La récidive a été opposée comme l'écueil à redouter dans notre procédé.

En principe, ce résultat est peu à craindre; l'œil, après l'opération, ayant une bien plus grande tendance à se porter en dehors qu'en dedans.

Dans notre statistique, 7 louches sur 23 opérés ont eu plus ou moins de disposition à récidiver.

Cette disposition se traduit par le retour immédiat du globe oculaire à sa position normale dans l'angle interne après l'opération. Lorsqu'on emploie les méthodes ordinaires, ce résultat est favorable; mais en faisant la myotomie, il doit fixer sérieusement l'attention du chirurgien. Celui-ci cherchera à en neutraliser les effets qui amèneraient la récidive. Un moyen très-simple et très-efficace est à sa disposition : nous l'avons mis en usage avec succès, c'est la gymnas-

tique; elle s'opère en couvrant, immédiatement après la section du muscle, l'œil opposé d'un bandeau qui, en forçant l'œil strabotomisé à se porter en dehors, empêche la ressoudure vicieuse des bouts musculaires trop rapprochés.

Nous avons réussi cinq fois sur sept par la gymnastique, et si nous n'avons pas été aussi heureux dans les deux cas cités, c'est que nous avions commencé trop tard l'usage du bandeau. Malgré cette circonstance, il y avait une amélioration marquée pour le degré de strabisme.

On a pu remarquer, dans notre statistique, qu'aucun des opérés n'a été atteint de strabisme divergent, terminaison de la ténotomie oculaire, qui est considérée par tous les chirurgiens comme la plus fréquente et la plus désastreuse de ses conséquences. Cependant, sept de nos sujets ont offert, immédiatement après l'opération, une divergence telle que l'œil ne pouvait dépasser en dedans le tiers externe de l'orbite. Les bienfaits de la myotomie provoquèrent le retour progressif de l'organe de la vision à ses mouvements normaux.

Un des avantages les plus importants de notre procédé est d'éviter la section multiple des muscles oculaires. Jamais nous n'y avons eu recours. En effet, l'organe strabotomisé ayant recouvré sa longueur normale, ainsi que ses fonctions, l'œil opposé n'est nullement troublé dans ses mouvements par la solidarité qui le liait à l'autre. Aussi reprend-il progressivement sa place naturelle, n'étant plus tiraillé vicieusement par l'œil strabique, dont les muscles ne restent atteints d'aucune rétraction. Le parallélisme de l'œil non opéré met plus ou moins de temps à se rétablir, d'un à quinze mois.

Cette dernière circonstance n'a été observée qu'exceptionnellement, en usant des méthodes ordinaires qui provoquent le plus souvent des strabismes secondaires; ce qui se conçoit parfaitement en se rappelant que, par ces méthodes, l'œil opéré ne reprend presque jamais ses mouvements complets dans le sens de la convergence : ne pouvant dépasser le plus fréquemment le milieu de l'orbite, lorsqu'il veut se diriger en dedans, à cause de la prédominance du muscle antagoniste, il dépense une grande force toutes les fois qu'il fait effort pour prendre cette direction. Cet excès de force agissant par synergie sur le muscle droit externe de l'œil non opéré, le pousse à graviter fatalement vers l'angle externe de l'orbite. Aussi, au bout d'un certain temps, le globe oculaire opposé à celui qu'on a ténotomisé se trouve affecté d'un strabisme divergent qui succède au strabisme convergent dont il était atteint primitivement.

En pratiquant la myotomie, ces fâcheux résultats sont presque toujours évités par les raisons que nous avons déjà données.

M. de Græfe a préconisé certains moyens pour mesurer et réglementer, à quelques lignes près, les effets de la rétraction, en limitant plus ou moins la section de la conjonctive, des fascias, du tissu conjonctif; en multipliant la strabotomie sur plusieurs muscles. Il nous paraît bien difficile d'admettre qu'on puisse doser aussi mathématiquement une force insaisissable comme la rétraction.

D'ailleurs, M. de Græfe donne lui-même le précepte de ne pas prodiguer les sections musculaires, parce qu'en agissant ainsi, on raccourcit le muscle, surtout en opérant sur celui qui a été déjà strabotomisé; il convient aussi qu'en abusant de cette méthode, on risque de donner lieu à l'immobilité du globe oculaire dont les leviers, en partie détruits, deviennent impuissants.

Après avoir présenté les avantages de la myotomie, nous parlerons de ses inconvénients.

On lui a reproché, comme nous l'avons déjà dit, de favoriser la récidive du strabisme. Nous avons décrit le moyen propre à y remédier.

On a insisté aussi sur le développement d'une petite production, d'une espèce de végétation occupant le point d'insertion du muscle coupé à la sclérotique, et constitué par les débris de la conjonctive, des fascias et du droit interne. Cette saillie est beaucoup plus prononcée après la myotomie, puisqu'on conserve un lambeau antérieur musculaire d'une plus grande longueur; tandis que, dans les méthodes ordinaires, on s'ingénie à anéantir le plus complétement possible le bout sclérotical.

La présence de cette production a tellement préoccupé les strabotomistes, que c'est une des raisons pour lesquelles ils sectionnent le muscle le plus près possible de la sclérotique. Certains d'entre eux même l'excisaient immédiatement après l'opération. Phillips, Baudens, Jobert (de Lamballe) sont de ce nombre.

Pour nous, l'existence de cette petite tumeur est un élément de succès. Au bout de peu de temps elle s'indure et se pédicule. On peut alors l'exciser à l'aide de ciseaux, ou mieux la cautériser avec le sulfate de cuivre ou l'azotate d'argent. Elle cède parfaitement à l'emploi de ces derniers moyens.

L'inflammation de la conjonctive n'est pas plus fréquente dans l'application de la myotomie que dans les autres méthodes. Il est toutefois prudent, pour l'éviter, de faire l'incision de la conjonctive et des fascias le plus près possible de la sclérotique.

Nous avons vu que l'exophthalmie, l'écartement des paupières, la fixité de l'œil, la dépression de l'angle interne se manifestent très-rarement.

Nous résumerons notre travail par les propositions suivantes:

1° L'opération du strabisme est soumise aux lois qui président à la téno-myotomie en général.

2° Le chirurgien doit réunir tous ses efforts pour reconstituer le muscle en favorisant la ressoudure des deux bouts coupés.

3° La myotomie seule peut amener ce résultat en conservant un lambeau antérieur qui fournira aux frais du travail de cicatrisation.

4° L'observation clinique confirme les données de la théorie.

5° A l'aide de cette méthode, l'œil, au bout de quelques jours, gravite vers l'angle interne et recouvre ses mouvements normaux (strabisme convergent) dans la proportion des cinq-sixièmes des cas.

6° Le parallélisme des axes optiques et l'exercice physiologique de la vision se rétablissent.

7° L'exophthalmie, l'agrandissement des paupières, la fixité du regard, la dépression de l'angle interne se manifestent exceptionnellement.

8° Les sections multiples des muscles deviennent inutiles, le strabisme secondaire n'étant plus à craindre dans la grande majorité des cas.

9° Les opérations et les autopsies pratiquées sur les animaux justifient les observations cliniques faites chez l'homme.

(Séance du 2 mars 1867.)
Présidence de M. Martin.

SUITE DE LA DISCUSSION SUR LA STRABOTOMIE.

M. Meyer : La question du *strabisme et de son opération* n'a pu être soumise à une étude vraiment fructueuse que depuis l'époque où les recherches physiologiques ont élucidé l'étiologie de cette anomalie. Dans une des précédentes séances, vous avez entendu exposer les opinions de M. Donders sur ce sujet. Ce savant physiologiste a démontré le premier avec évidence que ce sont les *anomalies de la réfraction* qui jouent le rôle principal dans la production du strabisme ; que le *strabisme convergent* a pour cause l'*hypermétropie,* tandis que la *myopie* produit le *strabisme divergent.* Ceci accepté, vous avez dû vous demander, même après l'exposé si clair de notre collègue M. Perrin, comment alors il se fait que le plus grand nombre des personnes atteintes de myopie ne louchent pas, et pourquoi tant d'hypermétropes échappent de même au strabisme. Cette question si naturelle m'amène à prendre la parole pour compléter ce qui a déjà été dit ici à ce sujet.

A mon avis, ni l'hypermétropie, ni la myopie, ne produisent directement le strabisme. Ces anomalies n'en sont que des causes prédisposantes. L'individu atteint d'hypermétropie a besoin de grands efforts d'accommodation pour distinguer nettement ; et ces efforts s'accompagnant nécessairement, selon une loi physiologique connue, de contractions synergiques des muscles droits internes, il en résulte que les yeux de l'hypermétrope ne sont plus dirigés sur l'objet qu'il regarde. Mais cette position est incompatible avec une vision simple distincte ; et l'hypermétrope préfère, dans ce cas, une bonne position de ses yeux relativement à l'objet visé, afin d'éviter la diplopie, qui le gêne bien plus qu'une inexactitude de l'accommodation. Voilà la raison qui fait que la plupart des hypermétropes ne louchent pas.

Dans quel cas alors l'hypermétropie amène-t-elle le strabisme? Toutes les fois que, pour une raison quelconque, la vision avec les deux yeux ne se fait pas dans des conditions normales. Ces raisons, nous les trouvons dans les deux anomalies, soit congénitales, soit acquises, que je vais énumérer :

1° *Un excès anormal de force des muscles droits internes relativement à la force de leurs antagonistes.* Cette prépondérance ne se fait pas sentir tant que le besoin de la vision simple binoculaire réglera la position de l'œil ; mais qu'il arrive un trouble de cette vision à la suite de l'hypermétropie, et immédiatement l'œil sera dirigé en dedans par l'action excessive du muscle droit interne. A partir de ce moment, le strabisme est définitif. Cette force anormale des droits internes tantôt est congénitale, tantôt se développe plus tard à la suite d'inflammations, par exemple, de la cornée, qui se propagent sur le muscle, et qui aboutissent à la contracture et au raccourcissement de ce dernier.

2° Une seconde circonstance — peut-être la plus fréquente — qui fait que l'hypermétropie produit le strabisme, se rencontre dans l'*état de la vision des yeux.* Nous avons vu que l'hypermétrope ne louche pas parce qu'il préfère se servir de ses deux yeux ; mais ce désir n'existe naturellement qu'autant que les deux yeux concourent à la vision. Si un des yeux ne voit pas

bien, par exemple à cause d'une taie de la cornée, ou par suite d'une faiblesse de vision congénitale ou acquise, l'hypermétrope ne sacrifie rien en ne se servant que d'un œil. Celui-ci fait alors l'effort d'accommodation nécessaire pour la netteté de la vision, tandis que l'autre œil, en suivant le mouvement synergique du muscle droit interne, se tournera en dedans.

On voit donc que l'hypermétropie seule est impuissante à produire le strabisme convergent, mais qu'elle y prédispose, prédisposition qui est réalisée toutes les fois qu'il existe un trouble dans l'équilibre musculaire ou visuel des deux yeux.

Quant au strabisme divergent, la myopie en est effectivement une des causes principales; mais ce n'est pas la myopie ordinaire qui reste à peu près toujours au même degré ou qui n'augmente qu'insensiblement, mais bien la myopie rapidement progressive, celle qui amène une lutte entre la nécessité de rapprocher les objets tout près des yeux et la possibilité de faire converger suffisamment les deux yeux sur ce point rapproché. Le myope termine bientôt cette lutte, qui n'est pas sans le gêner beaucoup, par un moyen que vous connaissez tous : il ferme un œil. Cet œil ne se trouvant plus dans la nécessité de converger excessivement se porte dans une position mieux en rapport avec ses forces musculaires, et, relativement à l'autre, il est dirigé en dehors; à la longue, cette direction devient constante et constitue le strabisme divergent.

Mais, en dehors des anomalies de réfraction, nous sommes obligés de reconnaître au strabisme d'autres causes encore, desquelles je ne veux citer qu'une seule, *les paralysies des muscles de l'œil*. Supposons une paralysie de la sixième paire des nerfs crâniens et, par conséquent, du muscle droit externe. Ce muscle une fois paralysé, son antagoniste ne rencontrant plus la résistance ordinaire, sera disposé à se contracter. Que la guérison de la paralysie se fasse attendre, et il arrivera que, même après le rétablissement de la force musculaire dans le droit externe, son antagoniste contracté aura attiré le globe oculaire de son côté et produit un strabisme convergent.

Quant au *traitement* du strabisme, il doit naturellement varier suivant les circonstances étiologiques qui ont produit l'affection, et toujours nous avons à rechercher minutieusement laquelle des causes indiquées a agi dans le cas donné. Dans un certain nombre de cas nous pourrons même prévenir le développement définitif du strabisme, soit par des verres appropriés à l'anomalie de réfraction, soit au moyen de verres qui, par leur forme prismatique, viennent en aide à l'un ou l'autre des muscles de l'œil. Dans les cas de paralysies, nous tâcherons d'empêcher la contracture de l'antagoniste en faisant exercer le muscle affaibli; dans les cas de faiblesse visuelle d'un œil nous obtenons souvent d'excellents résultats par des exercices méthodiques à l'aide de verres grossissants gradués, exercices tant du champ visuel général que de la vision centrale. Dans le même ordre d'idées on emploie avec avantage le stéréoscope pour réveiller la sensibilité émoussée d'une rétine exclue pendant longtemps de la vision.

Enfin, lorsque le strabisme est définitivement déclaré et devenu permanent, lorsque les différentes causes que nous avons énumérées ont abouti au raccourcissement réel d'un des muscles, nous cherchons la guérison dans l'opération. Celle-ci a un double but :

1° De rétablir l'*équilibre* musculaire dans l'œil dévié;

2° De ramener le parallélisme dans les mouvements des deux yeux.

Si nous considérons que nous avons affaire ici à un muscle raccourci, qui, par sa prépondérance, attire le globe oculaire dans une direction vicieuse, il se présente à nous pour remédier à cet état deux moyens : ou bien de *raccourcir aussi le muscle antagoniste,* ce qui n'est pas possible, ou bien de *rallonger* le muscle devenu trop court. Cette dernière indication était censée remplie par la ténotomie, proposée par Stromeyer, et exécutée si souvent à cette époque. Les expériences faites ultérieurement, surtout par Lucien Boyer, ont démontré que la ténotomie n'amène pas ce résultat. D'ailleurs, lors même qu'elle produirait un rallongement du mnscle, cela ne pourrait nous servir pour l'opération du strabisme. En effet, celui-ci n'existe pas toujours au même degré, et, pour le guérir, il faudrait pouvoir à volonté produire un rallongement plus ou moins grand, ce qui est inexécutable.

Ceci posé, il ne nous reste plus qu'un seul moyen pour agir sur le muscle au point de vue de son influence sur la direction de l'œil : c'est de *changer son point d'insertion.* En effet, plus l'insertion musculaire est rapprochée de la cornée, plus aussi le muscle attire le globe de son côté, suivant une loi de mécanique bien connue. Réciproquement, plus l'insertion est éloignée de la partie antérieure du globe oculaire, plus aussi celui-ci pourra se redresser sous l'action de l'antagoniste. Appliquant ce principe à l'opération du strabisme, nous rétablissons aujourd'hui l'équilibre musculaire du globe en *reculant sur la sclérotique l'insertion du muscle,* auquel nous laissons toute sa longueur.

L'équilibre une fois rétabli, il s'agit de rétablir aussi le *parallélisme* dans les mouvements des deux yeux, autant du moins que ce résultat n'a point encore été obtenu par la première opération. Dans ces cas, il s'agit tout simplement, la mobilité étant la même des deux côtés, de ramener les mouvements des deux yeux au même point de départ, ce que l'on obtient par la ténotomie pratiquée sur le muscle homonyme de l'autre œil.

Ces résultats thérapeutiques doivent être consolidés par des exercices propres à assurer l'action régulière des mouvements du globe oculaire et à fortifier la vision binoculaire. Il va sans dire que si l'on ne veut pas s'exposer à des récidives, on doit neutraliser par des moyens appropriés les diverses anomalies qui ont amené le strabisme (par exemple, verres en cas d'anomalies de réfraction, exercices méthodiques en cas d'affaiblissement de la vision).

Quant aux *résultats,* il faut séparer les cas où il existe encore une vision binoculaire parfaite (comme par exemple dans les cas de *strabisme alternant*), de ceux où cette vision n'existe plus. Dans les premiers, le résultat est complet, tant au point de vue du parallélisme qu'au point de vue de la vision. Dans les autres cas, l'effet dépendra du succès plus ou moins complet de l'opération, au point de vue purement mécanique, succès prouvé aujourd'hui par le grand nombre d'opérations qui ont été pratiquées, selon la nouvelle méthode, pendant le cours des dernières dix années.

M. Philippe met sous les yeux de la Société une pièce anatomique à l'appui des opinions qu'il soutient relativement à la strabotomie.

Messieurs, dit-il, j'ai l'honneur de vous présenter une pièce anatomique appartenant à un lapin sur lequel j'ai fait la section des muscles droits supérieurs des yeux. D'un côté, j'ai opéré la myotomie ; de l'autre, la ténotomie. L'animal a été sacrifié vingt jours après ces deux opérations.

Il vous sera facile de voir sur l'œil strabotomisé par la *myotomie* un tissu fibro-cellulaire très-

résistant, plus pâle que le tissu musculaire, de la largeur du muscle droit supérieur, interposé entre les deux bouts divisés de cet organe, et présentant de fortes adhérences avec le globe oculaire. Ces adhérences occupent tout l'espace compris entre les deux surfaces musculaires coupées. Le bout postérieur suit immédiatement le tissu inodulaire avec lequel il fait corps; il est dégagé de toute adhésion à la sclérotique, et, par conséquent, libre dans la totalité de ses mouvements. Cette portion libre occupe environ le point de réunion du tiers antérieur du globe avec ses deux tiers postérieurs.

En examinant l'œil opéré par la *ténotomie*, on trouve le bout postérieur du muscle fortement rétracté en arrière, et fixé à la sclérotique au niveau du quart postérieur de la sphère oculaire environ. Il n'y a point de trace de bout antérieur du muscle.

Le bout antérieur du droit supérieur *myotomisé* se confond avec le tissu inodulaire intermédiaire, et la sclérotique par de fortes adhérences.

On peut conclure de ces faits anatomiques que, dans la *myotomie*, le muscle coupé, étant reconstitué par l'interposition d'un tissu cicatriciel très-solidement organisé, reprend son action première sur l'œil, le bout postérieur étant ramené en avant par ce ruban fibreux de nouvelle formation qui empêche sa rétraction en arrière.

Quelle que soit l'étendue des adhérences de la substance inodulaire avec le globe de l'œil, elle ne dépassera jamais l'intervalle compris entre les deux bouts divisés, tel qu'il était immédiatement après l'opération, ce qui permettra toujours au muscle régénéré d'agir efficacement sur la partie antérieure de la sphère oculaire. Or, ce résultat n'est pas possible en faisant la ténotomie, le fragment postérieur ne formant plus qu'un maigre tronçon fixé tout à fait en arrière du globe de l'œil.

Dans les autres vivisections que j'ai eu l'occasion de pratiquer, le tissu inodulaire interposé entre les deux bouts sectionnés était libre d'adhérences dans presque toute son étendue. Il faut prendre en considération cette variété dans le travail de cicatrisation musculaire.

Les observations faites sur l'animal vivant, après les deux modes opératoires que je viens de mentionner, confirment physiologiquement les phénomènes nécroscopiques décrits.

Sur l'œil opéré par la myotomie, au bout de quatre ou cinq jours les mouvements de l'œil, en haut, ont commencé à s'opérer. Après dix ou douze jours, le globe oculaire se mouvait normalement dans toutes les directions et avait repris sa forme ainsi que sa place ordinaires dans l'orbite; tandis que l'œil strabotomisé par la ténotomie était devenu complétement impuissant dans ses mouvements de progression vers la voûte de l'orbite, il était atteint d'exophthalmie, dévié en bas et en dehors et fixé invariablement sur le plancher de l'orbite.

Je crois, Messieurs, que ces considérations anatomiques et physiologiques sont d'une grande importance pratique pour la solution de la méthode opératoire à choisir dans l'opération du strabisme.

En effet, les lois de la contraction musculaire sont les mêmes chez les rongeurs que chez l'homme; celles de la cicatrisation peuvent être identiquement comparées.

On pourra objecter seulement les différences que doit offrir la rétraction sur une personne atteinte de strabisme et sur un animal qui ne présente aucune déviation oculaire. Il est certain que ces différences doivent peser dans la balance. Cependant, d'après les résultats des expériences que j'ai l'honneur de mettre sous vos yeux, vous pouvez voir que la rétraction a

été très-forte chez le lapin opéré par la ténotomie ; le bout postérieur du muscle droit supérieur divisé occupe la partie la plus reculée du globe oculaire.

On peut conclure de ce dernier fait anatomique qu'il n'y a réellement que des nuances dans les différences de rétraction chez l'homme et chez le lapin, ce qui permet de comparer les résultats obtenus.

Une dernière considération est très-importante à signaler : c'est que les phénomènes physiologiques observés dans les deux méthodes opératoires peuvent être parfaitement mis en parallèle en opérant sur l'homme ou sur les animaux. Dans la *myotomie*, retour des mouvements de l'œil à l'état normal; dans la *ténotomie*, immobilité complète du côté du sens primitif de ces mouvements.

Il y a donc solidarité des deux parts entre les faits anatomiques et physiologiques constatés. On pourra tirer des conclusions pratiques utiles de la comparaison de cette succession de phénomènes qui suivent une marche constante et régulière que rien ne vient démentir.

RECHERCHES SUR LA DIGESTION DU SANG;

Par M. de Vauréal.

J'ai entrepris quelques expériences à l'occasion d'une intéressante discussion qui a été soulevée au sein de la Société médicale d'émulation, à propos de l'emploi du sang comme moyen analeptique dans les cachexies et les convalescences.

Dans ces recherches, je me suis simplement proposé de savoir : 1° si le sang est ou n'est pas coagulé par le suc gastrique; 2° si le sang agit comme aliment ou comme nutriment.

La coagulation du sang dans l'estomac n'est pas un fait si évident qu'on ne puisse le nier. La clinique offre assez souvent l'occasion d'observer, dans des cas d'hématémèse, du sang qui a plus ou moins séjourné dans l'estomac; ce sang, tantôt rouge, tantôt brun, tantôt noir, se montre toujours sous la consistance d'une bouillie plus ou moins étendue par les liquides de l'estomac. Cette forme de bouillie que présente le méléna, est-ce du sang en voie de digestion et soumis à l'action du suc gastrique? est-ce du sang chymifié après une coagulation préalable ou est-ce du sang encore coagulable?

En se rappelant que le lait contient 0,02 à 0,03 de caséine, tandis que le sang ne contient que 0,0025 de fibrine, on comprend aussitôt que leur coagulation subite provoquée par le suc gastrique ne présente pas la même apparence. De plus, il y a une différence énorme entre le *caillebot* du lait et le *caillot* du sang; c'est que le premier ne se sépare du sérum que par égouttage, tandis que le second se sépare par la rétraction du réseau fibrineux lentement précipité.

Il faut donc, tout d'abord, distinguer dans la coagulation du sang deux modes essentiellement différents, suivant que cette coagulation est provoquée ou spontanée.

Il y a encore une coagulation en sens inverse pour le sang et le lait lorsqu'ils sont soumis à l'action de la chaleur :

Dans le sang, il y a 7 à 8 centièmes d'albumine coagulable par le calorique; dans le lait, il n'y a que 4 à 8 millièmes d'albumine. Ces chiffres expliquent la manière différente dont se comportent le sang et le lait soumis à la température de 70° à 100°.

Sous l'influence du suc gastrique ou de la *présure*, le lait se coagule en masse par la précipitation de la caséine, le sang ne se prend ni en gelée ni en caillot, mais il passe à l'état de matière pultacée par précipitation rapide de la fibrine. La fibrine ainsi précipitée ne forme pas un réseau à mailles capables de se rétracter comme dans la coagulation lente et spontanée du sang; elle se précipite par le suc gastrique, comme par l'action d'un grand nombre de sels métalliques, à la façon de l'albumine.

Le sang est donc capable de se présenter sous plusieurs états : Le premier est celui qu'il présente au sortir des vaisseaux ou lorsqu'il est défibriné par le battage; le deuxième est celui qu'il prend habituellement en quelques minutes quand il est abandonné dans un vase inerte :

il se montre alors sous forme de gelée; le troisième résulte d'une séparation de ses éléments globuleux insérés dans les mailles rétractiles de la fibrine qui se coagule lentement en séparant par une espèce de *collage*, les hématies de la partie séreuse; le quatrième est pultacé; il est produit par la précipitation provoquée de la fibrine; la consistance du sang devient d'autant plus grande que l'agent employé précipite davantage l'albumine avec la fibrine.

C'est ce dernier état que le sang présente lorsqu'il est resté assez de temps dans l'estomac pour s'imprégner du suc gastrique.

Le sang est-il un aliment d'une digestion facile? Au point de vue de l'albumine, sa digestibilité est la même que pour l'œuf frais et cru. Quand le sang est cuit, il est aussi indigeste que l'œuf dur, en raison du peu de perméabilité que la masse coagulée offre aux sucs de l'estomac; en raison aussi de la dissolution très-difficile de l'albumine coagulée, puisqu'il faut 100 grammes environ de suc gastrique pour dissoudre 5 grammes de blanc d'œuf cuit et desséché.

Au point de vue de la fibrine, le sang est d'une digestion facile, car cette matière fraîchement précipitée par le suc gastrique s'y redissout facilement en raison de sa division.

Quant aux globules sanguins, leur altération est rapide : l'hématosine se transforme en hématoïdine dès lors insoluble dans l'estomac, et se présente sous forme d'une poudre d'un brun noirâtre. Dans cette transformation, le fer de l'hématosine, remplacé par un équivalent d'eau dans l'hématoïdine, peut être absorbé par l'estomac comme les sels du sang, qui représentent 8 à 9 pour 1,000 de la masse sanguine. Ces sels sont les suivants :

Sulfate de potasse; chlorure de potassium; id. de sodium; phosphate de potasse; id. de soude; lactates de potasse; id. de soude; phosphate de chaux; id. de magnésie.

On peut donc dire que le sang est à la fois aliment et nutriment. Comme aliment, il est d'une digestion très-possible ingéré en quantité modérée, et, à cet égard, il peut se placer à côté de l'œuf, quoiqu'il en soit très-loin comme aliment complet, car il ne contient pas 5 millièmes d'aliments respiratoires.

Comme nutriment, le sang peut jouer un rôle important dans la médication analeptique, en raison du fer et des sels qu'il peut céder à l'économie; mais, à ce titre, il paraît rationnel de faire des tentatives plus fructueuses que celles qui ont été faites pour emprunter au sang ses éléments nutrimentaires en laissant de côté ses propriétés alimentaires dont on n'a que faire. Au demeurant, le sang est dans la catégorie des *ingesta* qu'il est difficile de proposer à des estomacs peu actifs. Si bien digéré qu'il soit par des estomacs de chasseurs, de montagnards, de sauvages, le sang cru présente un inconvénient qui suffit pour le faire éliminer de la classe des *ingesta :* c'est un aliment qui a besoin d'être digéré dans l'estomac, et il ne s'y coagule pas suffisamment; il en résulte qu'il passe incomplétement élaboré par la première digestion à la digestion intestinale, qui ne peut guère compléter la digestion gastrique que par l'action du pancréas. Ce qui prouve que ces deux digestions sont successivement incomplètes, c'est l'odeur fétide des excréments, alors que l'on nourrit un animal même carnassier avec du sang seulement.

Au point de vue des qualités nutrimentaires du sang, il est un usage qui me semble consacré par l'expérience, c'est celui du jus de viande saignante ou du thé de bœuf; ces préparations contiennent, en effet, les sels et le fer du sang, plus de l'osmazôme. Enfin, l'usage de

la viande crue, malgré ses inconvénients, me paraît devoir garder une supériorité marquée sur l'emploi du sang, en raison de la garantie plus grande qu'offre la purée de viande contre une digestion stomacale incomplète.

(Séance du 6 avril 1867.)
Présidence de M. Martin.

M. de Valcourt : J'ai eu l'occasion d'observer un nouveau fait qui prouverait en faveur de l'action analeptique du sang de poulet. Une malade me fut envoyée, à Cannes, dans un état d'anémie et d'étisie qui la faisait regarder comme perdue par l'honorable confrère qui me l'adressait. Je l'ai soumise au régime du sang de poulet ; elle en a pris pendant deux mois environ, et maintenant elle est tout à fait rétablie. Elle a consommé le sang d'une cinquantaine de volailles.

(Séance du 3 août 1867.)
Présidence de M. Martin.

NÉVROSE DU GRAND SYMPATHIQUE

Par M. de Vauréal.

Je soigne depuis deux mois une femme de 35 ans. Elle avait eu déjà une attaque de mélancolie il y a environ dix ans. Cette seconde attaque, que j'observe actuellement, est survenue après des chagrins qui ont fait pleurer cette malade pendant des nuits. Elle est compliquée d'une névrose intense qui a éclaté par une suppression des règles. L'émotionnabilité de cette malade est extrême; elle revient sans cesse à des crises de pleurs qui amènent des spasmes violents du diaphragme, puis la suspension de l'acte respiratoire, avec congestion des poumons. Ces spasmes s'étendent aux muscles de l'abdomen. C'est surtout depuis trois heures du matin jusqu'au milieu du jour que la névrose est plus intense, et alors il y a gastrorrhée. Les aliments provoquent des nausées, et les liquides des vomissements : l'estomac n'a un peu de tolérance que le soir. Cette malade a des idées fixes et par moment du délire sans fièvre. Lorsque les phénomènes de congestion s'accusent du côté du cerveau, elle a des bruissements; elle voit du feu autour d'elle; c'est alors qu'elle délire et qu'elle a des hallucinations. A force de pleurer elle a une altération particulière des fluides salivaires (sans saburre) et les glandes sublinguales et sous-maxillaires sont dures et volumineuses. Troubles de l'innervation des muscles qui sont sous la dépendance de la vie organique; troubles de sécrétion et de circulation : je me suis demandé si cet état ne caractérise pas une névrose du grand sympathique.

(Séance du 4 mai 1867.)

Présidence de M. Martin.

LE RECRUTEMENT DE L'ARMÉE AU POINT DE VUE ANTHROPOLOGIQUE;

Par M. LAGNEAU.

L'auteur offre à la Société une brochure qu'il vient de publier sous ce titre : *Le recrutement de l'armée sous le rapport anthropologique.* Après avoir rappelé que la population de la France est composée d'éléments ethniques très-divers, de Celtes, de Belges, d'Aquitains, de Ligures, de Burgundes, de Bretons, de Normands, etc., je considère, dit-il, le recrutement sous le double rapport de l'aptitude militaire des hommes recrutés en particulier, et de la prospérité de la nation en général.

L'aptitude des hommes recrutés dépend de leur âge, de leur taille et de leur bonne conformation.

Les différences présentées par les jeunes hommes des diverses régions de la France, sous le rapport de ces trois conditions, sembleraient engager à restreindre considérablement les exemptions pour défaut de taille et pour infirmités, et à autoriser les jeunes gens suffisamment développés à se présenter avant l'âge de 20 à 21 ans, époque de l'appel obligatoire.

La prospérité de la nation, au point de vue anthropologique, peut être compromise par le recrutement de l'armée dans sa validité et dans sa fécondité.

Plus est considérable une armée permanente, qui s'oppose au mariage des hommes valides, à l'époque de la vie à laquelle ils se livrent en plus grand nombre à la procréation, moins est grande la prospérité de la nation, c'est-à-dire plus on observe de diminution dans les mariages, dans les naissances, voire même dans la population totale.

Si le service militaire, obligatoire pour tous les hommes valides, était strictement limité durant la paix au temps nécessaire pour acquérir une instruction suffisante, on pourrait ensuite leur laisser pleine liberté de se marier.

M. CAZALAS objecte que cette question du recrutement est très-complexe et qu'elle a été très-approfondie par les hommes spéciaux qui ont eu à l'envisager sous toutes ses faces.

Au point de vue de la taille, l'expérience a consacré d'une manière absolue le minimum adopté, parce que si l'on voulait prendre des hommes plus petits ils seraient incapables de supporter le service au double point de vue des fatigues de la guerre et du poids à porter. Déjà, à 1m 56c les hommes sont trop faibles, et à 1m 54c ils sont positivement incapables de faire le service.

M. E. PERRIN parle d'une statistique de Zombroso, médecin en chef de l'armée du bey de Tunis, d'après laquelle les hernies seraient plus rares avec le costume oriental qu'avec le costume européen.

M. CAZALAS pense que cette statistique peut donner des résultats erronés, parce que la

fréquence des hernies, plus grande depuis la réforme du costume oriental, peut être attribuée à ce qu'on fait plus attention à une infirmité qui est maintenant plus recherchée, parce qu'il est parfaitement reconnu qu'elle rend incapable au service. Bien qu'il n'y ait pas à invoquer la cause du pantalon en France, on trouverait la même différence au point de vue de la statistique si l'on comparait le nombre des hommes exemptés ou réformés autrefois pour hernie avec celui des hommes exemptés ou réformés aujourd'hui pour la même cause.

(Séance du 4 mai 1867.)

Présidence de M. MARTIN.

DISCUSSION SUR LA BLENNORRHAGIE.

Séance du 4 mai 1867.

M. LAGNEAU présente à la Société une brochure intitulée *Remarques sur les chancres simples et infectants et sur le dualisme chancreux*.

J'ai cherché, dit-il, à montrer dans ce travail qu'on ne peut pas regarder comme pathognomoniques et constants les caractères différentiels sur lesquels repose la distinction des deux espèces de chancres. Les principaux caractères sont l'incubation prolongée précédant le chancre infectant, et l'absence de toute incubation avant le chancre simple. L'induration accompagnant le chancre infectant, et l'absence d'induration avec le chancre non infectant; l'irréinoculabilité sur le malade du pus de chancre infectant, et la réinoculabilité indéfinie du pus de chancre non infectant; l'adénite polyganglionnaire constamment indolente qui accompagne toujours le chancre infectant, et l'adénite monoganglionnaire tendant à suppurer n'accompagnant pas nécessairement le chancre non infectant; le chancre induré n'affectant qu'une seule fois le même individu; les chancres mous pouvant se montrer à diverses époques sur le même individu.

Dans une *Note médico-historique sur un écoulement uréthral dont fut affecté Louis XIV à l'âge de 17 ans*, que j'offre également à la Société, je crois avoir montré que l'écoulement continu, jaune, verdâtre de ce jeune prince n'était pas une spermatorrhée, mais une blennorrhagie à marche chronique.

M. HALLÉ fait remarquer que le chancre induré est solitaire, tandis que les chancres mous sont souvent multiples.

M. LAGNEAU : Cette remarque est juste pour la plupart des cas, mais cependant elle est loin d'être toujours exacte. MM. Ricord et Fournier ont rapporté l'observation d'un individu présentant simultanément dix-neuf chancres indurés (*Leçons sur le chancre*, p. 94, 1858). Ainsi donc, il ne serait pas plus exact de dire le chancre induré unique et les chancres mous simultanés, qu'il ne serait juste de maintenir la loi d'unicité de la vérole, qui, proclamant qu'on n'entasse pas vérole sur vérole, prétend que le chancre induré n'affecte pas deux fois à différentes époques le même individu, tandis qu'au contraire les chancres mous peuvent se montrer indéfiniment, à diverses époques, sur le même individu.

M. E. PERRIN, à propos d'écoulement uréthral, rappelle combien est grand l'embarras du praticien pour expliquer d'une manière satisfaisante l'apparition de certain écoulement de l'urèthre, écoulement qu'il n'est pas toujours possible de rattacher à une source vénérienne évidente.

Il cite à l'appui de son assertion l'exemple d'un malade âgé de 40 ans, employé de bureau, d'une bonne santé habituelle, de vie très-régulière, vivant dans des conditions hygiéniques très-

convenables, d'une très-grande sobriété; marié en province, dès l'âge de 21 ans, à une jeune fille, amie d'enfance, qui n'en avait elle-même alors que 16. Or, dernièrement, ce malade que M. Perrin soigne ainsi que sa femme, depuis plus de quinze ans, est venu se plaindre à lui de l'apparition, depuis 5 ou 6 jours, d'un écoulement uréthral qu'il ne pouvait s'expliquer, l'assurant, en effet, qu'il n'avait jamais eu d'accidents vénériens d'aucune sorte, qu'il n'avait pas vu d'ailleurs d'autre femme que la sienne, et qu'en outre il n'avait pratiqué qu'une seule fois avec celle-ci l'acte du coït quelques jours avant le début des accidents.

Les symptômes observés par M. Perrin chez son malade ont été ceux d'une blennorhagie moyennement aiguë : érections fatigantes pendant le sommeil, cuissons en urinant, sécrétion jaunâtre de muco-pus empesant le linge.

Le malade ajoutait que sa femme, dont les règles étaient passées depuis quelques jours, quand il la vit la dernière fois, n'accusait aucun dérangement dans sa santé, qui est habituellement bonne; qu'elle avait bien quelques flueurs blanches, mais qu'en réalité elle n'en avait ni plus ni moins, ni autrement que par le passé.

M. Perrin qui ne croit pas, dans ce cas particulier, avoir été trompé, ajoute qu'il n'est aucun praticien qui ne puisse citer des faits analogues. Sans doute de pareils faits sont rares, mais il suffit qu'il en existe pour qu'il devienne intéressant, et c'est là l'objet de la communication de notre collègue, de rechercher dans quelles conditions particulières et exceptionnelles ils peuvent se produire. Il y a là, selon lui, une question de pathogénie aussi grave que difficile à élucider et sur laquelle il désire fixer l'attention de la Société, en faisant appel à l'observation personnelle de chacun de ses membres. C'est là, en un mot, un sujet de clinique de la plus haute importance dont la solution intéresse vivement la médecine légale et surtout l'honneur et la tranquillité du foyer domestique.

M. de Vauréal, à l'appui des remarques de M. E. Perrin, dit qu'il a observé deux cas de blennorrhagie dite spontanée dans des circonstances qui ne lui laissaient pas de doute sur l'absence du virus qui caractérise et détermine la vraie blennorrhagie; il attribue ces écoulements aigus à un virus spécial, analogue à celui de l'ophthalmie purulente, qui pourrait apparaître spontanément dans certaines variétés de leucorrhée ou de vaginite. Ce serait cette espèce d'écoulement aigu que certains praticiens appellent du nom impropre de gonorrhée.

M. Gouraud, invoquant l'aphorisme *Naturam morborum indicant curationes*, parle d'un cas d'orchite spontanée qu'il a observé chez un sujet manifestement arthritique.

M. Cazalas cite le fait d'une chaudepisse contractée dans des rapports si légitimes que, dans le doute d'un contagium virulent, il s'abstint de traitement, et l'expectation amena la guérison en douze jours.

M. Boutin cite un exemple d'écoulement uréthral aigu survenu dans les conditions de l'excitation génitale.

M. E. Perrin serait d'autant mieux porté à admettre l'existence de certains écoulements spontanés de l'urèthre, que d'autres muqueuses sont incontestablement le siége de pareils écoulements. Il cite comme exemple la leucorrhée aiguë des petites filles et l'ophthalmie catarrhale des nouveau-nés. Il se demande même si ces flux muqueux ne sont pas susceptibles de revêtir exceptionnellement le caractère contagieux. Ainsi il a vu, chez une petite fille âgée

de 6 ans, appartenant à une famille aisée, quelques jours après l'apparition d'une leucorrhée survenue, malgré toutes les recherches, sans autre cause appréciable que le tempérament lymphatique de l'enfant, il a vu, dit-il, l'un des yeux de cette enfant être pris seul, et de la manière la plus violente, de tous les symptômes caractéristiques de l'ophthalmie blennorrhagique proprement dite.

M. Lagneau ne se rappelle pas avoir eu l'occasion d'observer des blennorrhagies véritablement spontanées; mais chez des hommes ayant eu antérieurement des blennorrhagies à la suite d'un excès de boisson, ou après des relations sexuelles fréquemment répétées avec une femme saine, on voit souvent l'écoulement récidiver.

L'écoulement vulvaire des petites filles n'est guère comparable à la blennorrhagie de l'homme. Parfois il est déterminé par un herpès de la vulve. Je me rappelle avoir examiné une petite fille que ses parents croyaient avoir été l'objet de tentatives criminelles; elle n'avait qu'une petite éruption disséminée à la vulve. Parfois la sécrétion leucorrhéique chez les enfants est la conséquence de la présence d'ascarides ou oxyures vermiculaires qui, sortis de l'anus, se répandent dans les replis vulvaires. Des lotions et des onctions avec une pommade hydrargyrique suffisent souvent pour détruire ces animaux et guérir la sécrétion. Debout, en pareil cas, conseillait des lotions avec de l'eau fortement sucrée.

M. Giraldès : La leucorrhée des petites filles est quelque chose de si caractéristique qu'elle doit être parfaitement distinguée des autres espèces de leucorrhée. On sait parfaitement que, chez les enfants, la peau et les membranes muqueuses ont une tendance à se congestionner. Chez eux, le système nerveux et le système lymphatique dominent, et leur tempérament explique les fonctions supplémentaires ou morbides qui apparaissent du côté des muqueuses comme du côté de la peau. Il faut tenir compte aussi de la masturbation. Le cas cité par M. E. Perrin ne me paraît avoir aucun rapport avec la leucorrhée des petites filles.

M. Gouraud demande si l'intérêt de cette question ne justifierait pas le rappel de cette discussion à l'ordre du jour d'une séance prochaine, en priant MM. E. Perrin, Cazalas et de Vauréal d'apporter les observations précises des cas auxquels ils ont fait allusion. Il offre d'alimenter la discussion en recherchant ce qui a été dit par les auteurs sur l'écoulement urétral spontané.

M. le Président accepte, au nom de la Société, la proposition de M. Gouraud, et ajourne au mois de juillet le rappel de cette discussion.

Séance du 1er juin 1867.

M. E. Perrin, conformément au vœu exprimé par la Société dans la dernière séance, demande à compléter l'observation qu'il a rapportée. Il résulte de nouveaux renseignements recueillis près du malade qu'il existerait chez lui une véritable diathèse herpétique offrant pour caractère un prurit habituel au pourtour de l'anus et à la partie inférieure et postérieure de la verge. Ce prurit, qui date de longues années, n'est d'ailleurs accompagné d'aucune éruption locale particulière appréciable. Le malade de notre collègue a également souffert pendant

plus de cinq mois, il y a deux ans, d'une scapulalgie tenace et rebelle. La disposition à l'herpétisme observée chez lui existerait pareillement chez l'une de ses sœurs, qui pendant plusieurs années a porté à la figure une maladie que les médecins caractérisaient du nom de *dartre*, et qui n'a guéri qu'à la suite de traitements nombreux et variés. Il résulte, d'après M. Perrin, des renseignements qui précèdent, que l'on pourrait à la rigueur rattacher la blennorrhagie observée chez son malade, blennorrhagie qui n'a pas duré moins de six semaines, à l'existence probable chez ce malade d'une diathèse herpétique, diathèse qui, on le sait, retentit avec la plus grande facilité du côté des muqueuses aussi bien que vers la peau.

M. Parmentier : J'ai un renseignement à demander à M. Perrin : je voudrais savoir s'il lui a été possible de visiter le vagin et l'utérus de la femme de son malade. J'ai été consulté aussi par un de mes clients dans une circonstance analogue. La blennorrhagie contractée ne me paraissait pas imputable à un contagium virulent étranger. J'ai examiné la femme : elle était accouchée depuis deux ans et elle avait négligé les suites de sa couche. Je lui ai trouvé un ulcère et des granulations au col.

M. E. Perrin : Il est vrai que mon observation offre une lacune fâcheuse au point de vue signalé par M. Parmentier; malgré cela, elle ne m'en paraît pas moins suffire pour justifier la thèse que j'ai voulu mettre en avant, à savoir : qu'il existe une blennorrhagie simple exactement semblable au point de vue des manifestations symptomatiques à la blennorrhagie de cause spécifique, et que cette blennorrhagie, souvent méconnue, n'est pas aussi rare qu'on le suppose généralement.

M. Parmentier : Je ne voudrais pas, dans les cas dont il est question, intituler cette affection : blennorrhagie spontanée, parce que le catarrhe utérin, l'ulcération me semble causer la contamination. Cullerier dit que la métrite et les ulcères du col donnent lieu à des blennorrhagies très-tenaces. Pour moi, la blennorrhagie de ma malade est due à une ulcération du col, et je suis tenté de croire qu'il en est de même pour la malade de M. Perrin.

M. le Président : Il serait bien désirable que M. Perrin cherchât à éclairer cette question.

M. Cazalas : Je crois que M. Parmentier n'est pas au courant de la discussion soulevée; il est question de blennorrhagies syphilitiques et non-syphilitiques.

M. Parmentier : Il me semble qu'aujourd'hui il est généralement admis qu'une blennorrhagie syphilitique se compose d'une blennorrhagie et d'un chancre induré.

M. Cazalas : Je considère la blennorrhagie syphilitique comme le premier degré de la syphilis. Aussi est-il important de la distinguer de celle qui n'est pas syphilitique. C'est avec cette pensée que j'ai cité un exemple de blennorrhagie accidentelle et non contagieuse dont voici l'observation que j'ai rédigée pour en préciser les termes :

M. et Mme X..., mariés depuis cinq ans, avaient un enfant de 4 ans, nourri par sa mère et bien portant. Les deux époux, depuis leur mariage, avaient toujours vécu dans l'intimité la plus grande, et jouissaient l'un et l'autre d'une excellente santé.

Dans le courant du mois de mai 185..., le mari, jeune homme de 30 ans, fort et vigoureux, fut atteint, sans autre changement à ses habitudes qu'un peu plus de fatigue, et, par conséquent, sans cause appréciable, d'une blennorrhagie aiguë dont les symptômes et la marche furent ceux de l'uréthrite *cordée*.

Effrayé de cet état qu'il ne pouvait s'expliquer, le malade, dont la régularité des mœurs, l'affection pour sa jeune femme et le dévouement à sa famille m'étaient bien connus, me consulte et m'affirme n'avoir jamais eu de maladie syphilitique et n'avoir eu de relations avec d'autres femmes que la sienne, qui se portait à merveille, et dont la moralité était à l'abri même du soupçon.

Il craignait de porter, par l'aveu de son mal, le trouble dans le ménage.

Comprenant la légitimité de sa crainte et convaincu de sa sincérité, je lui donnai l'assurance qu'il pouvait guérir sans faire d'aveu et continuer, sous la réserve de précautions hygiéniques que je lui indiquai, les rapports habituels avec sa femme sans l'appréhension de lui communiquer sa maladie.

Cela se fit ainsi. Un mois après, le malade était radicalement et définitivement guéri sans autre moyen que l'hygiène, l'eau sucrée et quelques bains. La femme n'éprouva aucune espèce d'accident et ne s'est jamais doutée de l'état de son mari.

Depuis cette époque, — il y a de cela dix ans environ, — les époux X... ont eu d'autres enfants et n'ont jamais présenté des accidents susceptibles d'être rapportés à la syphilis.

Il existe dans le monde beaucoup de faits analogues qui passent inaperçus, quoiqu'ils soient très-fréquents, et je pourrais moi-même en citer bien d'autres si je consultais mes notes anciennes. Ils démontrent, selon moi :

1° Que la blennorrhagie est loin d'être toujours de nature syphilitique ;

2° Que la blennorrhagie simple, c'est-à-dire exclusivement inflammatoire, n'est pas naturellement contagieuse, mais qu'elle peut le devenir accidentellement par suite de la négligence des préceptes de l'hygiène, la malpropreté, par exemple.

M. Parmentier : J'aimerais mieux que l'observation de M. Perrin ne soit pas considérée comme une blennorrhagie spontanée. Quant au malade de M. Cazalas, je lui demanderai s'il n'avait pas eu la *goutte militaire*.

M. Cazalas : Il n'y avait rien eu comme antécédents, et il me serait facile de citer un certain nombre de faits de cette nature.

M. Ferrand : Il me semble que ces messieurs sont bien près de s'entendre, puisque, de part et d'autre, on admet l'existence de la blennorrhagie non provoquée par une tradition de virus blennorrhagique de la femme à l'homme.

M. le Président : Le mot de spontané est réellement impropre si, comme cela paraît évident, la blennorrhagie éclate toujours ou presque toujours sous l'influence d'une cause syphilitique, ou d'une cause inflammatoire quelle qu'elle soit.

M. Lagneau : Relativement à la distinction de la blennorrhagie en syphilitique ou non syphilitique, elle est souvent très-difficile à établir. Ricord a dit que la blennorrhagie syphilitique est due à un chancre uréthral. Son opinion a fait loi. D'ailleurs, les chancres du méat et de la fosse naviculaire ne sont pas très-rares. Mais il est des cas où le chancre, malgré l'induration, peut échapper tout à fait à nos moyens d'investigation. J'en ai vu un exemple remarquable chez un étudiant en médecine qui n'avait jamais eu qu'un écoulement ; il s'était fait examiner et s'était examiné parfaitement lui-même pour s'assurer s'il ne portait pas un chancre intra-uréthral. Les examens furent négatifs, et cependant il a eu des syphilides.

Séance du 6 juillet 1867.

M. Linas : Messieurs, je n'assistais pas à la dernière séance; mais si je m'en rapporte au procès-verbal que nous venons d'entendre, la discussion sur la blennorrhagie n'a été qu'ébauchée, et il est permis d'ajouter quelques considérations à celles qui ont été déjà présentées sur ce sujet par nos honorables collègues, MM. Lagneau, Cazalas, Perrin, Giraldès, de Vauréal, Ferrand, Martin et Parmentier.

Il est hors de doute que la blennorrhagie ne procède pas toujours de la blennorrhagie, et que bien des hommes sont atteints d'uréthrite, et même d'uréthrite intense, après avoir cohabité avec des femmes indemnes de tout écoulement vénérien. L'histoire nous apprend que les maris les plus fidèles ne sont pas à l'abri de ces uréthrites et qu'elles peuvent se contracter dans le lit conjugal avec l'épouse la plus chaste et la plus attachée à ses devoirs.

Quelles sont les causes les plus ordinaires de ces blennorrhagies?

Ont-elles un caractère virulent et sont-elles douées de propriétés contagieuses?

Quel est le traitement qui leur convient le mieux?

Telles sont les questions soulevées et non complétement résolues dans la discussion entamée dans la dernière séance.

Deux mots sur chacune de ces questions.

Et d'abord, pour mieux nous entendre, désignons, si vous le voulez bien, cette forme, cette variété d'uréthrite ou de blennorrhagie sous les noms provisoires et conventionnels d'*uréthrite simple* et de *blennorrhagie non vénérienne.*

Bien que l'étiologie de cette affection soit entourée de quelque obscurité, l'observation clinique nous apprend qu'elle se développe surtout, et à peu près toujours, sous l'influence de certaines conditions déterminées; les unes afférentes à l'homme, les autres afférentes à la femme; d'autres, enfin, afférentes simultanément aux deux conjoints.

Les conditions étiologiques dépendant de l'homme sont : une blennorrhagie antérieure, une cystite chronique, principalement la cystite du col, un engorgement de la prostate, une affection calculeuse, etc. Nul doute que ce ne soit là pour l'homme autant de causes prédisposantes à contracter une uréthrite, même avec une femme saine. Dans le premier cas, c'est une récidive; dans les autres cas, c'est une extension de la phlegmasie de dedans en dehors et d'arrière en avant.

On cite, et j'ai observé, notamment dans les circonstances précitées, des écoulements uréthraux survenus après des érections persistantes et prolongées, après des excitations génésiques vives, une sorte de priapisme, suivies ou non de l'acte vénérien.

Il convient aussi chez l'homme de tenir compte du tempérament. Vous savez combien sont fréquents chez les strumeux, les lymphatiques et les herpétiques, les engorgements des muqueuses et les écoulements qui les accompagnent. Il n'est guère douteux que ces individus ne soient très-disposés à contracter des uréthrites; on a noté la même prédisposition chez les rhumatisants.

Voilà pour les conditions étiologiques propres à l'homme.

Parmi les conditions qui, du côté de la femme, paraissent les plus propres à provoquer ou à

favoriser la production de l'uréthrite, en dehors de toute influence virulente et de toute action spécifique, il faut signaler surtout la menstruation et la leucorrhée.

Il est dangereux de cohabiter avec une femme pendant la période menstruelle ; c'est malséant, c'est peu hygiénique, c'est périlleux. Le premier des hygiénistes, Moïse, le savait fort bien ; aussi la loi mosaïque regarde-t-elle comme *impure* toute femme menstruée, et la séquestre-t-elle rigoureusement de son mari pendant l'époque cataméniale, afin de prévenir jusqu'à la tentation d'un commerce qui ne serait pas sans inconvénient. La loi nouvelle, moins prévoyante en cela que la loi ancienne, n'interdit pas ces rapprochements. Aussi les chrétiens, même abstraction faite du bénéfice prophylactique de la circoncision, sont-ils plus exposés que les israélites à contracter l'uréthrite simple ; car les rapports sexuels, pendant la période menstruelle, peuvent certainement compter au nombre des causes les plus fréquentes et les plus actives de cette variété d'uréthrite que nous nommons blennorrhagie non vénérienne. Dans le courant de cette année même, et dans l'espace d'un mois, j'ai donné mes soins à deux amants imprudents, victimes d'un coït pratiqué dans ces fatales circonstances. Et, chose digne de remarque, ce n'est pas seulement au plus fort de la menstruation que ces rapprochements peuvent être pernicieux, c'est encore pendant toute la durée de la période, à son début et à son déclin, aussi bien qu'à son apogée.

Je n'ai pas besoin de m'appesantir sur le peu de sécurité qu'il y a à user et surtout à abuser de l'acte conjugal avec les femmes atteintes d'une certaine dose de leucorrhée. Les pertes blanches sont, en dépit de leur nom, une véritable bouteille à l'encre. Sous cette désignation, aussi vague que pittoresque, on comprend des écoulements de toutes sortes et provenant des sources les plus variées : écoulements vaginaux, écoulements utérins ; écoulements muqueux, écoulements muco-purulents ; écoulements simples, écoulements complexes ; écoulements bénins, écoulements suspects. Ce n'est pas à dire qu'il faille s'interdire tout commerce avec une femme leucorrhéique ; loin de moi cette pensée, car ce serait, dans nos grandes villes surtout, s'obliger à peu près au vœu de chasteté ; mais il faut en user avec prudence et sobriété ; car l'abus, dans ces conjonctures, entraîne souvent à de cruelles conséquences.

Cela va de soi, bien entendu, si l'écoulement leucorrhéique est le vestige, le reliquat d'une vaginite ancienne et incomplétement guérie, de ce que j'appellerai volontiers la *goutte militaire* chez la femme. Il est bien évident qu'il y a là pour l'homme un grand risque d'uréthrite, et que probablement qui trop s'y frotte s'y pique.

Les granulations et les ulcérations simples du col de l'utérus peuvent-elles donner lieu chez l'homme à l'uréthrite, comme on l'a avancé dans la dernière séance ? J'ai peine à croire que ces lésions, en réalité si bénignes, soient capables par elles-mêmes de produire la blennorrhagie ; il faut, à mon avis, pour qu'il en advienne ainsi, que ces lésions s'accompagnent d'un de ces écoulements leucorrhéiques dont j'ai parlé tout à l'heure ; et alors la blennorrhagie doit être imputée bien moins aux granulations ou aux ulcérations qu'aux pertes blanches. D'ailleurs, dans les cas de ce genre, est-on toujours certain que l'uréthrite provienne de la femme ? Ne vient-elle pas plutôt d'une de ces causes prédisposantes dont j'ai parlé plus haut ? Question délicate, mystérieuse, et qu'il ne faut juger que sous bénéfice d'inventaire.

Il me reste, pour l'élucidation de ce point obscur d'étiologie, à signaler les causes communes à l'homme et à la femme. J'en trouve trois principales : la disproportion des organes sexuels

chez les deux conjoints ; les abus de coït ; enfin les rapprochements sexuels qui succèdent aux excès de table, et particulièrement aux abus de liqueurs excitantes et alcooliques.

Inutile, sans doute, d'insister sur les premières de ces trois causes. Il est avéré que, dans le premier cas, les efforts réitérés d'intromission et les violences, les déchirures et les contusions qui en résultent, suffisent et au delà pour déterminer une forme d'uréthrite qu'on pourrait appeler *traumatique.* Dans le second cas, c'est l'irritation portée jusqu'à ses dernières limites par l'excès de la fonction, et aboutissant ainsi au processus inflammatoire : *ubi stimulus, ibi fluxus ;* cette loi pathogénique n'est pas particulière à la muqueuse uréthrale ; elle est commune à tous les tissus et à tous les organes.

Quant à la troisième cause, elle est moins connue, bien qu'étant presque aussi commune. On rencontre quelquefois des amants ou des maris, très-souvent de jeunes libertins, pris d'uréthrite pour avoir abusé de l'œuvre de chair à la suite de copieuses libations. Ce résultat s'observe surtout si les deux conjoints ont pris part aux mêmes bombances.

J'ai même souvenance, pour ne rien omettre, d'avoir entendu un de nos urologues les plus habiles et les plus consciencieux, M. le docteur Caudmont, citer, dans ses leçons cliniques, des exemples d'écoulements uréthraux provoqués uniquement par des libations immodérées de vin pur, de liqueur, de café et de bière. Ici, Vénus n'était pour rien dans l'affaire ; Bacchus seul était coupable.

Telles sont, Messieurs, les causes les plus habituelles auxquelles me paraissent pouvoir se rattacher ces uréthrites d'origine non spécifique qui font l'objet de la présente discussion.

De l'avis de quelques-uns de nos honorables confrères, ces uréthrites ne seraient pas contagieuses ; et M. Cazalas a poussé la conviction à cet égard jusqu'à lever pleinement les scrupules d'un mari alarmé et l'autoriser à remplir, comme devant, ses devoirs conjugaux. Je ne voudrais pas m'y fier, et j'avoue que, en dépit du succès, je ne puis partager la confiance de M. Cazalas. Si, d'aventure, pareil cas se présentait à moi, je n'oserais point permettre les rapprochements sexuels, pas même avec la réserve posée par notre honorable collègue de recourir à maintes précautions hygiéniques. La continence me paraît, dans l'espèce, la meilleure hygiène.

Quant au traitement de ces uréthrites, je ne vois pas de raisons pour qu'il diffère sensiblement de celui des blennorrhagies contagieuses. Celles-ci guérissent souvent par les moyens les plus simples : le repos, un régime sévère, l'emploi des émollients et des calmants. A plus forte raison, cette médication doit-elle suffire dans les uréthrites simples. Néanmoins, cette thérapeutique sera quelquefois insuffisante, et alors il ne faudra pas hésiter à recourir aux résineux et aux balsamiques, et même, vers la fin, si l'écoulement est rebelle, aux injections, substitutives ou astringentes, suivant l'indication.

M. Lagneau : Je ne crois pas que l'épithète de spontanée, proposée et employée par quelques médecins, convienne aux uréthrites dont il s'agit. Ce serait, en effet, une erreur de croire qu'elles naissent spontanément, c'est-à-dire sans une cause nettement déterminée. M. Linas a signalé les principales de ces causes, et je n'en vois guère d'autres que l'on puisse ajouter à celles qu'il a énoncées. Ce que je vais dire vient donc à l'appui des opinions de mon honorable préopinant.

En se plaçant à un point de vue un peu différent du sien, on pourrait distinguer les uré-

thrites simples en deux groupes étiologiques : les unes provenant de causes érotiques, les autres d'une excitation portée sur la muqueuse uréthrale. M. Ricord a insisté avec raison sur le danger des rapprochements sexuels avec les femmes atteintes de pertes blanches abondantes. La leucorrhée, même la plus bénigne en apparence, celle qui ne se rattache pas à une vaginite, peut devenir pernicieuse dans certaines conditions. Ainsi un homme, ayant habituellement commerce avec une femme atteinte de leucorrhée peut, sans aucun risque, continuer ses rapports; mais survienne un *intercurrent*, comme l'appelle M. Ricord; le malheureux malavisé contracte une uréthrite. Pour l'habitué, il y a une sorte de tolérance ou d'acclimatement qui le met à l'abri de tout accident; cette garantie n'existe pas pour le second.

Voici maintenant deux faits dans lesquels l'uréthrite paraît être le résultat d'une surexcitation génésique excessive et prolongée. M. Deville rapporte qu'un jeune homme contracta une de ces blennorrhagies *insolites*, après avoir cohabité avec une jeune fille vierge, et conséquemment indemne de toute affection contagieuse; seulement le coït n'avait eu lieu qu'après des sollicitations prolongées qui avaient porté, chez les deux conjoints, l'orgasme vénérien jusqu'au paroxysme.

Le second cas est cité par M. Amédée Latour, c'est celui d'un médecin qui fut pris d'un écoulement uréthral intense et abondant, après être resté pendant neuf heures dans un état d'exaltation génitale extrême, auprès d'une femme séduisante, sans avoir eu de rapport avec elle.

J'ai observé, ajoute M. Lagneau, des uréthrites produites par des habitudes invétérées d'onanisme; d'autres survenues à la suite de ce que j'appellerai, faute de mieux, la succion balano-buccale.

Voilà pour les blennorrhagies insolites, d'origine érotique.

Celles qui proviennent d'une irritation sur la muqueuse uréthrale sont produites, le plus ordinairement, par l'introduction de sondes ou de bougies dans le canal, par des injections irritantes ou intempestives; par des abus alcooliques et notamment par des libations immodérées de bière; quelquefois par l'ingestion d'une trop grande quantité d'asperges. On a attribué une influence analogue à l'ingestion des grenouilles. Il n'est pas rare de voir l'équitation rappeler un écoulement leucorrhéique tari depuis des mois ou des années. J'ai observé un très-remarquable exemple de ce genre chez un Russe de distinction.

Ces uréthrites simples, ces blennorrhagies insolites présentent-elles quelques caractères particuliers qui permettent de les distinguer des blennorrhagies contagieuses proprement dites?

Suivant M. Desormeaux, il existerait anatomiquement une différence appréciable qu'il aurait vérifiée à l'aide de son endoscope. D'après cet observateur, la muqueuse uréthrale présenterait un état granuleux dans l'uréthrite blennorrhagique et une simple desquamation épithéliale dans l'uréthrite non vénérienne.

Le professeur Tigri, de Sienne, dit avoir constaté dans le pus blennorrhagique la présence d'une sorte d'infusoire, de bactéridie qui, d'après lui, serait l'agent de transmission.

M. Jousseaume, dans une thèse inaugurale, a développé l'idée que la contagion du pus blennorrhagique serait due à la présence, non point d'un infusoire, mais d'un produit cryptogamique.

Ces opinions sont discutables et ne doivent être acceptées que sous bénéfice d'inventaire.

M. LINAS : L'intégrité de la membrane hymen chez une jeune fille n'est pas incompatible avec l'existence d'une maladie contagieuse des organes sexuels, ainsi qu'a semblé l'admettre M. Lagneau en rappelant un fait emprunté à M. Deville. La vulvite, et même la vaginite, ne sont pas très-rares chez les jeunes filles, voire chez les enfants adonnés à la masturbation, ou chez les sujets strumeux ; ce sont là des phlegmasies simples, je le veux bien; mais qui prouve qu'elles ne soient pas douées, à un certain degré, de propriétés contagieuses ?

Il y a plus : une fille non déflorée peut très-bien être atteinte d'écoulement blennorrhagique vrai et contagieux ; les exemples n'en sont pas rares à Lourcine ; il suffit qu'il y ait eu des tentatives de rapprochement, sans intromission, de la part d'un individu contaminé. Ouvrez l'étude médico-légale de M. le professeur Tardieu sur les attentats aux mœurs, et vous verrez que la majeure partie des petites filles, sur lesquelles des tentatives de viol ont été commises, sont atteintes d'écoulement blennorrhagique, le plus souvent sans être déflorées. La virginité d'une femme n'est donc pas une garantie contre l'uréthrite.

A côté de l'influence de l'équitation citée par M. Lagneau comme capable de rappeler une blennorrhagie ancienne, il faut placer celle des voyages prolongés, surtout en chemin de fer. J'ai observé le premier cas de ce genre chez un de mes camarades d'hôpital. Il partit de Paris, à l'époque des vacances, parfaitement guéri depuis un mois d'un écoulement blennorrhagique ; afin d'éviter une récidive, il s'était rigoureusement abstenu de tout rapport sexuel. A son arrivée dans le Midi, après un voyage de vingt-huit heures en chemin de fer, il eut la douleur de voir reparaître sa maudite blennorrhagie.

M. LAGNEAU croit se rappeler que, dans le fait de M. Deville, la femme avait été examinée et qu'elle ne se trouvait point dans le cas de celle dont a parlé M. Linas : elle était indemne d'écoulement.

M. DE VAURÉAL : L'étiologie des uréthrites non spécifiques vient de recevoir quelque clarté des considérations développées par MM. Linas et Lagneau. Il est certain que ces uréthrites doivent être distinguées de la blennorrhagie ordinaire ; mais quel nom leur donner ? Il y a là un *desideratum* considérable et qu'il serait utile de combler dans l'intérêt du traitement préventif et curatif de ces affections.

M. GIRALDÈS : La distinction entre l'état granuleux et la simple desquamation de la muqueuse uréthrale, dans l'uréthrite, que M. Lagneau a attribuée à M. Desormeaux, remonte plus haut que les observations de cet honorable chirurgien. L'étude anatomique avait permis de constater ces lésions bien avant l'invention de l'endoscope. Hencocq et d'autres anatomo-pathologistes ont comparé depuis longtemps les granulations de l'uréthrite aux granulations de la conjonctivite. Hencocq a injecté ces granulations et il a signalé en elles une vascularisation excessive et la présence de fibrilles musculaires.

L'état granuleux de la muqueuse génito-urinaire est assez commun chez les jeunes filles. Il est même quelquefois congénital; et alors les enfants naissent avec une imperforation apparente de la vulve; je dis apparente, car les lèvres vulvaires ne sont qu'agglutinées, et il suffit de les séparer avec une sonde pour voir disparaître sur-le-champ cette fausse atrésie.

Deville a fort bien décrit l'état granuleux de la vulve, du vagin et de l'urèthre chez les petites filles ; mais il s'est trompé en en plaçant le siége dans les follicules muqueux ; j'ai démontré que ces granulations consistent dans une hypertrophie des papilles.

. Quant à la production ou à la récidive de la blennorrhagie, sous l'influence des secousses mécaniques de l'équitation et des chemins de fer, elle est incontestable ; mais on l'observe particulièrement chez les hommes atteints de quelque affection de la prostate ou du col de la vessie.

Séance du 3 août 1867.

M. E. Perrin : Un de nos collègues, M. Parmentier, a cru voir une lacune importante dans l'observation de blennorrhagie spontanée rapportée par moi. Cette lacune consisterait dans le défaut d'examen direct des organes génitaux de la femme du malade. Il arrive, en effet, fréquemment, selon notre confrère, que certains écoulements uréthraux chez l'homme ont leur cause dans la présence chez la femme d'ulcérations simples du col ou de toute autre lésion. M. Parmentier me reproche, en outre, de donner la qualification de *spontanés* à des écoulements qui, en réalité, sont presque toujours liés à quelque lésion appréciable non vénérienne, soit des organes génitaux de l'homme, soit de ceux de la femme.

Au premier reproche fondé jusqu'à un certain point de M. Parmentier, je répondrai que j'ai visité depuis avec le plus grand soin, à l'aide du spéculum, la femme de mon malade, et qu'à part un peu de mucus à peine louche s'échappant de l'orifice utérin, je n'ai trouvé absolument rien dans le vagin, ni sur le col. La muqueuse cervico-vaginale était même plutôt pâle que rouge, et aucune trace d'excoriation ne s'y remarquait, non plus que sur la portion de l'orifice utérin accessible à la vue.

Quant au second reproche concernant la dénomination impropre attribuée par moi aux écoulements uréthraux, sur lesquels j'ai cru devoir appeler l'attention de la Société, je répondrai à mon honorable contradicteur que la qualification de *spontané,* à laquelle j'ai cru devoir recourir, n'a eu d'autre but que de chercher à différentier ces mêmes écoulements de ceux dont la cause vénérienne est évidente. Il est certain que mon esprit se refuse, comme celui de M. Parmentier, à admettre des écoulements sans cause véritable, et que c'est dans les conditions de santé locale ou générale des sujets qu'on observe qu'il faut chercher le point de départ de la maladie. Quoi qu'il en soit, je maintiens exacte la double proposition mise en avant par moi au commencement de cette discussion, à savoir : que tous les jours on attribue à une origine vénérienne des écoulements uréthraux qui, en réalité, sont des écoulements simples ; que cette confusion est regrettable au plus haut degré, tant au point de vue de la médecine légale que dans l'intérêt des familles et surtout de la sécurité du foyer domestique. Vidal (de Cassis) a d'ailleurs remarquablement formulé le point de départ de cette discussion dans le passage suivant de son ouvrage :

« Il n'est pas difficile de constater l'existence d'une blennorrhagie uréthrale ; mais la grande « difficulté, c'est d'établir la nature de chaque écoulement et de distinguer la blennorrhagie « simple de la vénérienne, celle-ci de celle qui a pour cause un vice dartreux ou tout autre. « Les caractères communs nous les connaissons, mais les différences nous échappent, et cependant elles seraient de la plus grande importance pour établir les indications thérapeutiques. « On a tour à tour interrogé et les caractères de la matière de l'écoulement et l'intensité de

« l'inflammation et l'époque de l'invasion, etc. ; mais jamais on n'a pu saisir le signe caracté-
« ristique. En effet, la blennorrhagie la plus simple peut produire une matière verdâtre, tout
« comme celle qui est éminemment vénérienne. »

Je n'ajouterai qu'un mot à ce tableau si vrai : c'est que non-seulement je crois la fréquence de la blennorrhagie simple beaucoup plus grande qu'on ne le croit généralement, mais je crois également, d'après mon expérience personnelle, que ces blennorrhagies, comme tout flux muqueux en général, peuvent, dans certaines circonstances aussi exceptionnelles qu'on voudra l'admettre, revêtir des propriétés contagieuses.

M. Roucher : A Sétif j'ai eu l'occasion d'observer une véritable épidémie d'uréthrites ; elle éclata simultanément chez plusieurs sujets qui avaient mangé des grenouilles. Information faite, il fut reconnu que ces grenouilles avaient dû se nourrir de mouches cantharides.

M. Boutin : Je me rappelle un fait du même genre chez un enfant qui prenait de l'huile de foie de morue et fut pris d'uréthrite et d'hématurie. On reconnut qu'il y avait de la cantharide dans l'huile de foie de morue, et on retrouva chez le droguiste des mouches entières dans le fond du bocal d'où provenait cette huile.

M. Gouraud : Au sujet de l'intéressante discussion qui s'est élevée sur les uréthrites simples, je m'étais proposé de résumer les opinions des classiques ; je ne l'ai pas fait n'étant pas présent à la dernière séance, mais après avoir entendu, relatée au procès-verbal qui vient d'être lu, la thèse si bien soutenue par notre honorable collègue, M. Linas, je n'ai qu'à me rallier à ce qu'il a exprimé.

M. Lagneau : La qualification d'écoulements spontanés, qui paraît impropre, peut être remplacée par celle que M. Diday donne à ce genre d'uréthrites : il leur attribue le nom générique d'échauffements, qui est généralement celui qui est adopté.

Présidence de M. Martin.

DE L'ANTAGONISME DANS LES MALADIES;

Rapport par M. Cazalas.

Messieurs,

Vous m'avez chargé, dans notre dernière séance, de vous faire un rapport succinct sur un opuscule de notre savant et laborieux correspondant, M. Lecadre, intitulé : *De l'antagonisme dans les maladies.* Je m'acquitte avec d'autant plus de plaisir de cette mission que ce travail est original et que, par les hautes questions qu'il soulève, il mérite un intérêt tout particulier.

Bien que ce mémoire porte seulement pour titre : *De l'antagonisme dans les maladies*, son auteur touche, en passant, à l'antagonisme dans les autres branches de la science médicale, en chimie, en histoire naturelle, en physiologie et en thérapeutique; et, partout il cherche à préciser la valeur de ce mot, sur lequel on aura, néanmoins, bien de la peine à s'entendre.

« Ce serait, dit-il, abuser de ce mot que de l'appliquer aux neutralisations incessantes qui se passent dans les phénomènes chimiques et qui sont plutôt des effets d'affinité ou de cohésion que d'antagonisme. »

Il reconnaîtrait volontiers une espèce d'antagonisme entre la belladone qui dilate la pupille et la fève du Calabar qui la resserre, entre la morphine qui relâche les tissus et la strychnine qui les contracte, entre le curare qui semble porter son action spéciale sur les nerfs moteurs, et la strychnine qui paraît agir spécialement sur les nerfs sensitifs, entre le quinquina et la fièvre intermittente, entre l'iode et la scrofule, entre le mercure et la syphilis, etc.; mais, en homme sage et pratique, il ne fait que poser les questions sans avoir la prétention de les résoudre, et il convient lui-même que nous savons encore peu de chose sur l'action intime des médicaments et sur l'antagonisme des remèdes entre eux.

L'antagonisme, en pathologie, dit M. Lecadre, n'est pas aussi ordinaire ni aussi bien dessiné que l'antagonisme thérapeutique; il est quelquefois si peu clair, ajoute-t-il, qu'on peut douter de son existence, et il se demande si c'est par identité ou par antagonisme que la vaccine préserve de la variole. Il penche du côté de la deuxième hypothèse. Quant à moi, si j'étais obligé d'exprimer mon opinion, j'aimerais mieux la première, par cette raison que, la vaccine, agissant comme une première attaque de variole, préserve d'une deuxième attaque de la même maladie.

Il est disposé à admettre, dans certaines limites qu'il resterait à déterminer, l'antagonisme entre la fièvre intermittente d'une part, la fièvre typhoïde, la phthisie pulmonaire et le choléra de l'autre, et peut-être même entre la goutte et la gravelle, entre certains états du cerveau et la sensibilité, entre l'état de grossesse et certaines maladies épidémiques.

L'idée d'antagonisme entre la fièvre intermittente d'un côté, la fièvre typhoïde et la phthisie pulmonaire de l'autre, érigée en doctrine par un homme de génie, Boudin, que la mort vient

de ravir si prématurément à la science et à ses nombreux amis, ne saurait être acceptée sans le contrôle prolongé de l'expérience.

Il y a sans doute, au moins parfois, quelque chose de fondé en pratique, dans l'idée théorique de Boudin : la rareté relative de la fièvre typhoïde et de la phthisie pulmonaire dans les localités franchement paludéennes; mais la doctrine de l'antagonisme est erronée parce qu'on a fait de ce mot une fausse application :

Le mot antagonisme est un terme général, s'appliquant à tout, se trouvant partout et qui veut dire. « *La résistance que s'opposent directement deux puissances contraires.* »

Appliqué à la pathologie, ce mot a été détourné de son sens primitif et réel, et cette déviation, si elle se perpétue, deviendra, nécessairement, une nouvelle source de difficultés, de discussions interminables ne pouvant aboutir qu'à la confusion et aux ténèbres.

En effet, les médecins entendent aujourd'hui par antagonisme pathologique, la condition qui fait que, dans un même pays, certaines maladies sont exclusives d'autres, ou, pour parler plus nettement, la rareté, dans une localité, de certaines maladies coïncident avec la fréquence de certaines autres.

Le fait est exact dans certains lieux, mais il est faux dans bien d'autres; car, s'il est incontestable que la fièvre typhoïde est rare dans certains pays marécageux, il en est d'autres où les maladies marchent très-bien ensemble; et, je peux affirmer que, dans ce dernier cas, la fièvre typhoïde et la phthisie pulmonaire parcourent bien rarement leurs longues périodes normales sans complication d'intermittence manifeste.

Et puis, dans les lieux où la rareté d'une maladie coïncide avec la fréquence d'une autre maladie, est-ce bien à l'antagonisme, c'est-à-dire à la résistance de l'une de ces deux maladies contre l'autre, qu'il faut l'attribuer? Évidemment, non. Car, dans bien d'autres localités, les deux maladies marchent parallèlement chez des individus différents ou ensemble chez le même individu. Il n'y a pas là le moindre antagonisme entre les deux maladies; et, si dans certains pays la fièvre typhoïde est rare et la fièvre intermittente fréquente, c'est uniquement parce que la cause essentielle de celle-ci domine et que la cause essentielle de l'autre est absente ou peu puissante; mais je le répète, dans beaucoup de pays où les fièvres paludéennes sont endémiques, les affections typhiques et tuberculeuses y sont moins rares qu'on ne le pense généralement, et pour vous en donner une preuve évidente, il suffit de citer les quelques chiffres suivants :

1° Depuis le 11 janvier 1831 — jour de son ouverture — jusqu'au 31 décembre 1852, c'est-à-dire en vingt-deux ans, il est mort à l'hôpital d'Oran 13,427 malades civils ou militaires.

Sur ce nombre, ont succombé par suite :

D'affections paludéennes (fièvres intermittentes et rémittentes). .	418
— typhiques (fièvre typhoïde ou typhus)	643
— de l'appareil respiratoire.	892

2° Depuis le 14 juillet 1832 jusqu'au 31 décembre 1858, c'est-à-dire en vingt-sept ans, la mortalité de l'hôpital du Dey, à Alger, s'élève au chiffre de 13,914 décès.

Sur ces 13,914 décès, ont eu lieu par suite :

D'affections paludéennes	527
— typhiques	1,110
— de l'appareil respiratoire.	1,163, dont 414

phthisiques et 354 pneumonies chroniques.

3° Sur 4,097 malades traités à l'hôpital d'Oran, en 1852 (j'étais alors médecin en chef de l'établissement) :

819 étaient entrés pour des affections paludéennes ;
140 — — typhiques ;
250 — — de l'appareil respiratoire.

4° Sur 1,517 malades traités dans mon service particulier de l'hôpital du Dey, en 1858 :

1,023 étaient atteint d'affections paludéennes ;
40 — — typhiques ;
109 — — de l'appareil respiratoire, dont 27 tuberculisations pulmonaires manifestes.

5° Sur 12,075 malades traités à l'hôpital de l'École militaire de Constantinople, pendant la durée de la guerre d'Orient :

1,589 étaient atteints d'affections paludéennes ;
1,490 — — typhiques, presque toutes compliquées d'intermittence.

6° Sur 5,827 malades entrés aux hôpitaux d'Alexandrie, pendant la campagne d'Italie :

3,592 étaient atteints d'affections paludéennes ;
139 — — typhiques, presque toutes compliquées d'intermittence.

7° Sur 15,427 fiévreux sur lesquels j'ai pu avoir des renseignements précis et traités dans les divers hôpitaux pendant la campagne d'Italie,

8,527 étaient atteints d'affections paludéennes ;
389 — — typhiques, presque toujours compliquées d'accidents intermittents.

Ces faits, embrassant un si grand nombre de sujets et se rapportant à des époques, à des pays et à des médecins différents, suffisent, ce nous semble, pour démontrer, avec la dernière évidence, qu'il n'y a aucune espèce d'antagonisme entre la fièvre intermittente d'une part, la fièvre typhoïde et la phthisie pulmonaire de l'autre.

Si une maladie règne dans un lieu à l'exclusion d'un autre, ce n'est pas par suite d'antagonisme entre elles, mais bien parce que la cause de l'une s'y trouve et que celle de l'autre y est absente ou impuissante.

L'antagonisme entre deux maladies, au moins entre la fièvre intermittente d'un côté, la fièvre typhoïde et la phthisie pulmonaire de l'autre, ne me paraît être qu'une illusion, une apparence et non une réalité. L'intermittence, au contraire, s'allie admirablement avec la fièvre typhoïde et avec la tuberculisation pulmonaire. Jusqu'à présent, je ne connais pas de maladie qui en exclue une autre par antagonisme ; et quand on cherche, avec soin, la cause réelle de la rareté d'une affection dans un pays où une autre est dominante, on la trouve, en général, sans peine, dans les conditions locales d'atmosphère ou de terrain, ou bien dans la complexité des maladies régnantes dont l'élément dominant obscurcit ou cache les éléments secondaires.

Le mot antagonisme ne saurait donc, logiquement, être employé pour exprimer ce contraste si naturel de la rareté d'une maladie, là où une autre maladie est fréquente, ou l'absence d'une

affection chez un individu atteint d'une autre affection. Dépourvu de toute signification spéciale en médecine, car en pathologie comme en toute autre chose, il exprime la résistance que s'opposent deux puissances contraires, son introduction dans le langage médical ne peut qu'engendrer une nouvelle difficulté; il devrait peut-être, en conséquence, ne pas figurer, comme titre spécial et avec la signification qu'on lui donne, dans les dictionnaires de médecine.

Quoi qu'il en soit, le mémoire de notre savant collègue est un travail intéressant par la supériorité avec laquelle il est traité; il a, en outre, tout le mérite de l'originalité; car, malgré sa publication tardive, il est antérieur aux articles récents écrits sur ce sujet par M. Constantin Paul dans sa thèse d'agrégation, par M. Laveran dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales,* et par M. Lorain dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*

M. ORFILA : Après avoir écouté avec la plus grande attention et le plus grand intérêt, j'ai pris note d'une expression qui peut laisser de l'incertitude devant les chiffres fournis par les statistiques relevées par M. Cazalas. Dans ces statistiques, toutes les affections de poitrine sont réunies sous une même dénomination : maladies de l'appareil respiratoire. — Au point de vue de l'antagonisme, comme il ne s'agit que de la phthisie, il est regrettable que les statistiques ne la concernent pas seule.

M. CAZALAS : Les statistiques, alors qu'elles ont été faites, n'ont pu l'être au point de vue de l'antagonisme. Mais le nombre des décès occasionnés par les affections aiguës de poitrine chez nos soldats est relativement si faible, qu'on peut dire que les chiffres que j'ai donnés conservent toute leur valeur.

(Séance du 1er juin 1867.)

Présidence de M. MARTIN.

TRAITEMENT DU CANCER PAR L'INJECTION DE SUBSTANCES MÉDICAMENTEUSES DANS L'ÉPAISSEUR DES TISSUS MALADES.

M. Mandl communique, d'après la *Gazette hebdomadaire médicale de Vienne* (n° 51, 26 juin 1867), l'extrait d'un journal de médecine de Munich qui relate 15 observations faites sur le traitement du cancer par le professeur Nussbauer (?), d'après la méthode de Thiersch. Le traitement consiste en injections de nitrate d'argent aux deux millièmes, suivies de celles de chlorure de sodium au millième. Elles se font à l'aide de seringues d'argent d'une capacité de 7 à 8 grammes. La quantité de la solution de nitrate d'argent injectée est de 30 à 40 grammes; celle de chlorure de sodium, qui la suit immédiatement, est de 15 à 20 grammes.

Le but de cette méthode est l'imbibition de la tumeur avec l'argent, la modification de nutrition qui en résulte, et par suite l'atrophie des cellules cancéreuses. Aussi repousse-t-on toutes les solutions concentrées qui amèneraient une cautérisation et s'opposeraient à l'imbibition. Les injections doivent être faites dans tous les sens, dans toutes les couches, et dans la profondeur de la tumeur. Aussi est-il nécessaire de chloroformer le malade.

Thiersch propose maintenant de faire des injections dans les artères. M. Nusbauer a prouvé, par des expériences faites sur lui-même, que des injections dans l'artère radiale de 5 centigrammes d'acétate de morphine dans 50 centigrammes d'eau n'amenaient aucun résultat sérieux, tandis que la même injection peut devenir dangereuse si elle est pratiquée dans les veines, surtout si elle est exécutée rapidement.

Suivent les détails d'une observation relative au traitement d'un cancer du sein par la double injection.

M. Gallard dit qu'il a tenté de traiter, dans certains cas, le cancer utérin par les injections interstitielles d'une solution de perchlorure de fer et d'acide acétique. Ces essais n'ont pas été assez nombreux pour permettre d'être fixé dès à présent sur la valeur définitive de ce moyen, et notre collègue se propose de les continuer.

M. Linas ne croit pas que la théorie développée par M. Nusbauer soit chimiquement admissible. On se propose, dit-on, par la double injection successive de nitrate d'argent et de chlorure de sodium, d'obtenir un précipité insoluble, soit d'argent, soit de chlorure d'argent, qui imbibe et imprègne la tumeur ; mais ne sait-on pas que le nitrate d'argent au contact des tissus se combine immédiatement aux éléments albuminoïdes pour former une sorte d'albuminate d'argent? Si rapide que soit l'injection chlorurée, elle ne saurait arriver assez tôt pour

prévenir ou empêcher la première réaction de s'opérer. Il est donc fort douteux que les choses se passent comme l'indique M. Nussbauer.

M. Roucher répond que l'albuminate d'argent étant plus instable que le chlorure d'argent, une réaction est encore possible entre ces deux sels. D'ailleurs, il reste peut-être encore assez de solution de nitrate d'argent non convertie en albuminate pour pouvoir être transformée en chlorure d'argent.

Cette expérience soulève une question qui semble pleine d'avenir pour la thérapeutique, et qui n'est encore qu'ébauchée ou entrevue en ce moment. Il s'agit de la puissance d'action sur les tissus pathologiques de deux solutions salines injectées ou simplement appliquées l'une après l'autre. Il est certain que la réaction chimique qui se produit alors au contact des tissus jouit d'une efficacité que n'ont pas les deux substances employées isolément. M. Roucher a eu l'occasion de s'assurer de ce fait, en 1865, chez une dame de sa famille qu'il soignait pour des gerçures du sein très-douloureuses et devenues un obstacle à l'allaitement. Il avait essayé sans succès divers agents thérapeutiques, notamment le sulfate de zinc en solution, lorsqu'il eut l'idée de pratiquer deux lotions successives et immédiates, l'une avec une solution de borate de soude, l'autre avec une solution de sulfate de zinc. Le succès fut rapide et constant. La malade fut guérie en trois jours de ses gerçures et put continuer d'allaiter son enfant. Depuis lors, M. Roucher a observé dix guérisons semblables.

M. Gallard demande si c'est bien à la réaction chimique qui s'opère au contact des tissus qu'il faut, dans l'espèce, attribuer la guérison. Ne peut-on pas l'expliquer aussi bien par la présence du borate de zinc insoluble qui se forme alors et qui agirait, non pas en vertu d'une efficacité spéciale, mais simplement à la manière des poudres inertes interposées aux tissus malades, comme le font, dans certains cas, la poudre d'amidon, la poudre de benjoin, et la poudre de bismuth ?

On a souvent critiqué les injections avec un mélange d'acétate de plomb et de sulfate de zinc sous prétexte que les deux sels forment un précipité insoluble. Mais les faits rapportés par M. Mandl et par M. Roucher justifieraient l'emploi de cette double solution et en expliqueraient ou du moins en feraient comprendre l'efficacité.

Néanmoins toute interprétation serait prématurée pour l'instant. Comment agissent les poudres médicamenteuses appliquées sur les tissus lésés ? Est-ce comme corps isolants ? Est-ce par leurs propriétés absorbantes ? Est-ce enfin par une influence propre sur les éléments anatomiques ou sur les produits de sécrétion ? Ce sont autant de questions utiles à résoudre et qui demandent à être sérieusement étudiées.

M. Roucher attribue une action réelle, une influence active et directe au borate de zinc dans la curation des gerçures du sein. S'il n'avait été, dans ce cas, qu'une poudre inerte, il aurait été emporté sans laisser aucun résultat durable, par les lotions à grande eau pratiquées après l'opération ou par la succion de l'enfant.

M. Martin demande si le sulfate et le borate de zinc ne présentent pas quelques inconvénients pour la santé de l'enfant.

M. Boutin exprime les mêmes appréhensions et recommande de préférence un procédé très-inoffensif qui lui a constamment réussi et qu'il a emprunté à son maître, M. Legroux, c'est l'enveloppement et la préservation du mamelon avec de la baudruche et du collodion.

M. Boucher déclare que le procédé des lotions qu'il emploie est dénué de tout danger pour le nourrisson; les faits qu'il a observés ne lui laissent aucun doute à cet égard.

(*Séance du 6 juillet* 1867.)

Présidence de M. Martin.

ÉTUDE SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA PREMIÈRE ENFANCE;

Par M. ALLIX.

Rapport par M. DE VAURÉAL

L'auteur de ce livre aussi consciencieux qu'intéressant a voulu remplir une lacune qu'on pouvait s'étonner de ne pas trouver comblée. Riches de traités de pathologie infantile, nous n'avions rien de condensé sur la physiologie de la première enfance, et cependant nous devons dire, avec M. Allix, que si l'enfant a des maladies d'une physionomie particulière, c'est parce qu'il a une santé qui lui est propre. La physiologie infantile est donc à juste titre un point de vue dont l'importance est de premier ordre, si l'on veut comprendre tout ce qui se rapporte à la première enfance : hygiène, pathologie, thérapeutique.

Malgré l'utilité de cette physiologie infantile, ses matériaux étaient épars, et il nous était difficile, sans un travail long et pénible, de nous les assimiler pour les besoins de la pratique. J'ai vu de mes confrères chez lesquels le sentiment de la paternité réveillait la curiosité d'approfondir les particularités de cet âge si intéressant, non-seulement par la pitié qu'inspire la faiblesse et par le charme qui est propre aux enfants, mais parce qu'ils sont appelés à une évolution, fleurs, ils ont à devenir fruits, et déjà dans le berceau, quand la source de la vie ne vient pas à se tarir tout à coup, elle est souvent altérée pour toujours. Malgré l'importance de ces premiers pas dans la vie, qui demandent d'être assurés et surveillés, beaucoup de praticiens peuvent s'avouer les *desiderata* de leur science et être trop absorbés pour se livrer à des recherches bibliographiques quand elles demandent de la suite et du temps. Telle est probablement la raison qui fait paraître difficile la médecine des enfants, et qui la fait regarder comme une spécialité. M. E. Allix s'en est certainement rendu compte en faisant ce livre, qui est le résultat de ses études pratiques dans l'hôpital des Enfants de Bruxelles, où il a été interne pendant trois années. Aussi présente-t-il un intérêt qui fait oublier la fatigue qu'entraînent toujours une condensation de matériaux très-nombreux et une érudition qui a toujours son utilité et sa valeur, à défaut de charmes.

Ce livre est divisé en sept chapitres : Le premier est consacré à la vitalité et au développement de l'enfant; les cinq suivants, aux actes de la vie végétative : respiration, circulation, digestions, absorption, sécrétions, nutrition; le septième, aux fonctions de la vie animale, sous le titre d'*Innervation*. Ce large cadre est d'autant mieux rempli par l'auteur, qu'il n'a pas manqué de mettre au premier plan, dans l'étude de chaque fonction, les données principales sur la structure de l'organe correspondant.

J'aborde la critique du premier chapitre, me proposant pour celui-ci, comme pour les autres, d'appeler l'attention sur les questions qui, soulevées par l'auteur, laissent encore à désirer ou sont suffisamment élucidées par lui pour qu'il ait le mérite de les avoir établies et quelquefois même résolues.

« Si pour l'homme adulte, dit-il, vivre c'est en même temps changer et demeurer sans cesse (Royer-Collard), pour l'enfant, c'est à la fois changer et s'accroître constamment ; ce qui caractérise, en effet, le premier terme de l'existence, c'est l'activité des fonctions nutritives et la prédominance considérable du mouvement de composition sur le mouvement de décomposition, d'où l'accroissement rapide du corps. »

Je n'aime pas la définition de Royer-Collard ; elle est purement littéraire. M. E. Allix paraît l'avoir prise dans un sens physiologique qu'on peut lui contester, et, au demeurant, il exprime mieux sa pensée en disant que « la vitalité, dont le degré a pour mesure la quantité de mouvement qui s'opère dans les organes, est exubérante ou du moins très-grande dans l'enfance, et ses instruments délicats ; que, en vertu de ces deux conditions, la manifestation la plus normale des phénomènes vitaux, comparée à celle de l'âge moyen, est extrêmement voisine de l'état anormal, de l'état de maladie. »

La vitalité paraît exubérante chez l'enfant, parce que nous ne le considérons qu'au point de vue du système végétatif, parce que nous comparons un âge dans lequel il y a une prédominance abdominale presque absolue avec un autre âge où physiologiquement l'équilibre existe entre tous les appareils.

La délicatesse des instruments me paraît douteuse comme cause de l'imminence morbide. En effet, chez les jeunes, la synergie des appareils est compensée par la vitalité active des cellules à noyaux qui s'accusent même dans le sang. On peut donc dire que ce qui caractérise le premier âge, ce qui le distingue complétement des autres, c'est la prédominance de la fonction de nutrition déterminée par l'activité des actes cellulaires, prédominance accusée dans l'espèce humaine, et en général chez les jeunes, par l'exagération de la fonction abdominale. L'enfant est un ventre, c'est un polypier ; il constitue la base sur laquelle doit s'élever hiérarchiquement une polycratie que l'intelligence asservira. Telle est la raison de ce contraste si grand entre le prélude et le concert de la vie dont l'évolution est la loi ; telle est aussi la raison qui me fait contredire la définition de Royer-Collard ; car, en hygiène surtout, la vie doit être définie suivant la loi qui préside dans le temps, au triple rapport de l'*essence* de l'homme, de son *organisme* et *de son milieu*.

Dirons-nous que ce qui caractérise *la vie* chez l'enfant c'est la prédominance du mouvement de composition sur celui de décomposition, ce pourquoi il grandit? Mais ce caractère est celui de *la vie*, l'enfant le traduit en lui, l'homme dans le corps social ; la vie est donc partout la même lorsqu'elle n'est pas entravée ; seulement elle se traduit sur des plans plus ou moins élevés. Et comment l'homme changerait-il sans cesse s'il ne changeait pas de plan d'action? Royer-Collard, en disant qu'il demeure sans cesse, est même contredit par la sénilité. Je préférerais à sa définition celle d'un orientaliste distingué, qui dit, dans une lettre intime par hasard tombée sous mes yeux, que notre vie est comme celle de la plante : elle porte successivement feuilles, fleurs et fruits, et c'est lorsqu'elle se dessèche qu'elle témoigne le plu- de la vie par ses fruits.

Dans les deuxième et troisième paragraphes de ce chapitre, l'auteur traite de l'accroissement de la taille ; il résume, en les discutant, les travaux de MM. Quetelet, Winckel (de Berlin) et Bouchaud. A ce sujet, il remarque l'influence de la primiparité dépendant seulement de l'âge de la mère. Ces considérations sur le développement de la taille et l'accroissement du poids,

si importants au point de vue de la pratique médicale, sont rendues très-nettes par les statistiques qui sont présentées sous forme de tableau.

Abordant les appareils et leurs fonctions, l'auteur commence le deuxième chapitre par la respiration ; il étudie son mode, sa fréquence, son rhythme et ses résultats. Au point de vue des effets chimiques, il montre que, l'hématose étant plus active, la fixation d'oxygène et l'exhalation d'acide carbonique sont, relativement au poids, plus grandes chez les petits que chez les grands, chez les enfants que chez les adultes, chez les garçons que chez les filles. L'expérience prouve que l'enfant brûle par kilogramme de son poids environ 6 grammes de carbone, tandis que l'adulte n'en brûle que 3. L'évaporation pulmonaire, qui se fait plus activement, ainsi que l'évaporation cutanée, déterminent, chez l'enfant, des soustractions considérables de calorique et permettent d'expliquer comment, malgré son hématose plus considérable, il peut se refroidir plus vite que l'adulte.

Dans le chapitre troisième, *De la circulation*, on remarque un paragraphe important sur la composition du sang et un autre, très-complet, sur l'appareil de la circulation. Avant de passer au système lymphatique, l'auteur consacre quelques pages à la transsudation et à l'absorption. Il admet « que la perméabilité des tissus organiques dépend de l'existence, non de canaux particuliers, mais de lacunes interstitielles dans leur épaisseur, lacunes d'une extrême petitesse et communiquant d'une façon plus ou moins régulière les unes avec les autres ; » et plus loin : « La transsudation, dit-il, est l'effet de la pression sanguine et a lieu à travers les tuniques vasculaires, assez perméables pour livrer passage, comme à travers un filtre, à une portion du plasma appauvri de la majeure partie des matières solides en dissolution... C'est l'action capillaire du tissu dont la paroi des vaisseaux est formée qui, en s'opposant à la sortie du plasma par les lacunes du plus petit diamètre, détermine la rentrée de la sérosité par ces mêmes lacunes interstitielles microscopiques (absorption). »

Ainsi, pour M. E. Allix : 1° la *transsudation* est une véritable filtration, se faisant par les lacunes interstitielles des parois du système sanguin et plus ou moins selon la tension du sang ; 2° l'absorption compense la transsudation et s'accomplit par les lacunes interstitielles les plus petites qui ne peuvent servir à la transsudation. Cette manière de voir me semble contraire aux lois de l'osmose que l'auteur invoque d'ailleurs. La perméabilité des tissus organiques consiste-t-elle en lacunes interstitielles ? C'est une hypothèse. On peut admettre également que l'osmose se fait sans lacunes, par un échange de molécules dans les tissus qui ont leur eau organique ; mais qu'il s'agisse de l'enveloppe d'une cellule, d'une membrane ou d'un diaphragme d'argile, il y a plus que des phénomènes mécaniques dans l'osmose, ou, pour mieux dire, la question de tension est très-peu importante. Dans l'économie, l'augmentation de tension du sang peut bien agir sur le foie et ses sécrétions sur les reins, et la quantité d'urine excrétée, sur les sécrétions des glandes sudoripares ; mais ces sécrétions peuvent être également exagérées alors que la tension du sang est affaiblie.

Le chapitre quatrième traite de la digestion avec beaucoup de détails. Après la description de l'appareil digestif et l'évolution dentaire, on remarque un paragraphe important sur le lait. Après avoir parlé de la succion, de la déglutition et de la régurgitation, l'auteur s'arrête à un point bien important : il discute la quantité de lait nécessaire au nourrisson ; on trouve dans ce passage des notions précieuses sur la durée et le nombre des tetées. Je ne m'arrête pas aux paragraphes consciencieux qui concernent la digestion stomacale et la digestion intestinale.

Je passe de même sur le cinquième chapitre : sécrétions de la peau, des muqueuses et des glandes vasculaires. A propos des sécrétions rénales, M. E. Allix prouve que l'urine des nourrissons contient en grande quantité de l'urée, bien qu'on ait contesté sa présence, et il prouve aussi que ce liquide ne contient pas normalement d'acide benzoïque, mais de l'acide hippurique qui peut ultérieurement en produire.

Je ne puis passer aussi rapidement sur le chapitre de la nutrition. Elle est examinée au double point de vue de la métamorphose chimique des divers matériaux de l'économie et des aliments qui les renouvellent. Partant de ce point de vue chimique, l'auteur commence ce chapitre par la calorification ; il recherche quelles sont les quantités de chaleur produites et les quantités de chaleur perdues par l'enfant. Il établit, à la suite d'une discussion approfondie, que l'enfant produit plus de chaleur que l'adulte, tout en étant très-exposé à un refroidissement dont les causes sont plus actives dans le jeune âge, en raison du volume plus petit et, par conséquent, de la surface relativement plus grande ; en raison de l'évaporation plus intense à la peau, et surtout à la surface de la muqueuse pulmonaire par la fréquence du rhythme respiratoire encore activé par le cri.

M. E. Allix a fait, au sujet de la calorification des nourrissons, de longues et patientes recherches dont il a consigné le résultat dans un tableau très-remarquable par la netteté des conséquences. Ces recherches de l'auteur prouvent que, contrairement aux résultats obtenus par W. Edwards et Despretz, et à l'opinion émise par le professeur Gavarret, la température des enfants, dans le premier âge, est supérieure à celle de l'adulte, et que leur calorification est également plus grande.

Je m'arrête, dans ce rapport trop court, au chapitre septième et dernier sur l'innervation. Ma tâche était difficile devant un travail aussi consciencieux et aussi riche en matériaux. Ce que je puis dire de plus exact sur ce travail, c'est que je le considère comme un livre de fond qui vient heureusement combler un vide important.

Le livre de M. E. Allix témoigne d'un esprit aussi élevé que pratique ; déjà il s'était distingué pendant son internat par des travaux nombreux dont une partie sont relatés dans les Annales de la Société anatomo-pathologique. Après avoir mérité l'affection et l'estime de ses condisciples et de ses maîtres à Bruxelles, où il a reçu le grade de docteur, il est revenu à Paris, où il a obtenu celui de la Faculté de Paris. Je suis heureux de le présenter à la Société médicale d'émulation, espérant, Messieurs, que vous voudrez bien l'agréer comme membre titulaire, et que, à ce titre, il contribuera, avec tout le mérite qui lui appartient, à l'intérêt de nos travaux.

(Séance du 6 juillet 1866.)

Présidence de M. Martin.

DISCUSSION.

M. Émile Allix : Je voudrais d'abord remercier le rapporteur, M. Ch. de Vauréal, de la forme bienveillante qu'il a donnée à ses appréciations, et la Société d'avoir bien voulu adopter les conclusions, flatteuses pour moi, qui lui étaient soumises. Je désirerais ensuite répondre à deux passages du rapport : celui où mon honorable confrère critique l'espèce de définition de la vie chez l'enfant, que j'ai donnée au début de mon travail, et celui, beaucoup plus important, à mon sens, où il repousse ma manière de considérer les phénomènes fonctionnels de la transsudation et de l'absorption.

Sur le premier point, je me bornerai à dire que, en écrivant cette phrase : « Pour l'enfant, vivre c'est à la fois changer et s'accroître constamment, » je n'ai pas songé, après tant d'autres, à définir la vie en général; j'ai seulement cherché à caractériser en quelques mots l'existence du jeune être. Je n'attache d'ailleurs que fort peu de valeur aux définitions de ce genre ; elles ne satisfont jamais complétement que leurs auteurs.

En ce qui concerne l'explication physique que j'ai adoptée des phénomènes physiologiques de la transsudation et de l'absorption, explication que le rapporteur trouve défectueuse et veut, me semble-t-il, remplacer par la théorie renouvelée d'une action vitale propre aux éléments organiques, je ne puis mieux la défendre qu'en rappelant quelques-unes des nombreuses expériences qui en établissent positivement toute la justesse.

La pénétration des liquides dans la trame des tissus, l'imbibition, est la condition initiale des phénomènes dont il s'agit. Les liquides en circulation dans l'économie animale ne sont pas étroitement emprisonnés dans le système vasculaire. L'accumulation du sérum du sang dans les parties les plus déclives d'un cadavre ; l'infiltration et les épanchements aqueux qui se produisent, sans qu'il y ait nulle part rupture des vaisseaux et des membranes, dans l'épaisseur des tissus et les cavités intérieures du corps, à la suite des injections hydrotomiques, telles que Hales et Lacauchie les ont pratiquées sur des animaux morts, et Magendie sur des animaux vivants; l'expérience suivante de Fodéra : il lie par les deux bouts une certaine longueur de l'artère carotide ou de l'intestin d'un mammifère; détruit à la surface de ces parties le tissu conjonctif, les lymphatiques et les *vasa vasorum*, et introduit ensuite dans leur intérieur une solution d'extrait alcoolique de noix vomique ; l'observateur voit survenir des symptômes d'empoisonnement, signes du passage du poison à travers les parois membraneuses qui le contenaient, et dans le reste de l'organisme avec lequel les portions d'artère et d'intestin liées n'étaient en communication que par un simple contact de surfaces ; — tous ces faits, parmi beaucoup d'autres du même genre, sont des preuves évidentes de la perméabilité des tissus, aussi bien chez les animaux à l'état cadavérique que chez ceux à l'état physiologique.

La sortie de la sérosité de l'intérieur à l'extérieur des vaisseaux d'un cadavre, dans les aréoles que les faisceaux de fibrilles conjonctives molles constituent par leur entrelacement dans divers sens, et qui communiquent toutes ensemble, est certes bien un phénomène purement physique. On sait que son intensité dépend à la fois de la pression exercée sur le liquide et du degré de perméabilité des parois vasculaires. En injectant avec plus ou moins de force un liquide dans les vaisseaux, on détermine une infiltration plus ou moins abondante, et tou-

jours plus prompte dans les parties du corps où les tissus sont lâches que dans celles où ils sont résistants.

La transsudation physiologique est de même accélérée ou ralentie par une augmentation ou une diminution dans la poussée latérale du sang contre les parois du système circulatoire, poussée qui provient, soit de la manière dont le cœur se contracte, soit de la gêne plus ou moins grande à l'écoulement libre du liquide en mouvement.

C'est ainsi que l'oblitération temporaire d'une grosse veine, qui, en mettant obstacle au cours du sang, augmente la pression sous laquelle celui-ci progresse dans les capillaires de cette veine, est bientôt suivie d'un épanchement anormal de sérosité dans le tissu aréolaire de la région où la circulation se trouve par là modifiée. Vient-on à supprimer l'obstacle, l'œdème disparaît. Dans la pratique chirurgicale et médicale, on a fréquemment l'occasion d'observer des faits de cette nature.

L'énergie avec laquelle un liquide traverse une cloison perméable dépend non-seulement de la pression exercée sur lui, mais aussi des propriétés physiques de ce liquide et de la nature du filtre. Pour montrer que, dans l'organisme vivant, la transsudation est également soumise aux mêmes influences, je rappellerai : que dans les cas où il y a diminution notable de la quantité d'albumine et de fibrine contenues dans le sérum du sang, à la suite des saignées répétées, par exemple, de l'œdème d'abord, de l'anasarque ensuite tendent à se manifester; que les épanchements séreux se produisent beaucoup plus facilement chez le jeune enfant dont les organes sont très-délicats que chez l'adulte, où la perméabilité des tissus semble être moins grande ; que tout ce qui peut causer un relâchement avec dilatation des parois vasculaires (varices) peut amener une exsudation exagérée du sérum du sang en circulation.

L'état physique des membranes filtrantes influe encore sur la composition des liquides épanchés. Normalement, la sérosité, qui, de l'intérieur des vaisseaux vient humecter les divers organes, est plus pauvre en matières albumineuses et extractives que le sérum. Or, une dissolution saline ne s'appauvrit pas quand on la filtre d'après les procédés ordinaires de laboratoire. Comment donc concilier la différence que je signale entre le sérum et la sérosité avec la théorie physique de la transsudation? Les recherches de divers auteurs répondent à cette objection. M. Matteucci a reconnu qu'une solution de carbonate de soude perd une partie de son eau quand on lui fait traverser un long tube rempli de sable fin ; il rapporte, en outre, que Berzelius aurait transformé de la même manière de l'eau salée en eau douce. De plus, on sait depuis longtemps que certains corps poreux, le noir animal surtout, exercent sur les substances qui les traversent une action adhésive très-inégale, qui leur fait retenir les unes et laisser passer les autres. Enfin, M. Hoppe a observé que, en dehors de toute action vitale ou même chimique, le sérum du sang, en filtrant à travers des fragments de membranes animales (vessie, péricarde, etc.), pouvait changer de composition, qu'il perdait une forte proportion d'albumine, conservait à peu près la même proportion relative de matières salines, se rapprochant ainsi de la sérosité. L'attraction adhésive exercée par les tissus de ces membranes sur les liquides qui les imbibent paraît plus grande pour l'eau chargée de sels que pour les substances albuminoïdes contenues avec eux dans le sérum.

D'ailleurs, le phénomène de la transsudation, tout en étant essentiellement physique, ne saurait être indépendant dans ses effets des conditions nombreuses au milieu desquelles il s'ef-

fectue, et qui varient suivant l'état physiologique de l'individu. Il subit ainsi l'influence de l'absorption qui, agissant en sens contraire, peut déterminer la rentrée dans le courant circulatoire d'une portion des liquides exhalés, en diminuer par là la quantité, et en modifier la composition chimique. L'étude de ces actes fonctionnels est loin d'être toujours simple.

L'absorption, dont je vais plus spécialement parler à présent, s'explique également par le jeu des forces générales qui sont du domaine de la physique. On sait d'abord que la pénétration des substances fluides de l'extérieur à l'intérieur de l'appareil circulatoire, et leur mélange avec le sang et la lymphe, peuvent se produire sans le concours des forces vitales : que l'on injecte, à l'exemple de M. Milne-Edwards, une dissolution de chromate de potasse dans les bronches d'un poumon privé de vie, et ensuite une dissolution d'acétate de plomb dans l'artère principale de ce même organe, et l'on ne tardera pas à voir se former dans les vaisseaux sanguins bronchiques un précipité jaune de chromate de plomb, indice certain du passage du chromate de potasse du dehors au dedans de ces vaisseaux, et conséquence de la perméabilité de leurs tuniques. Sur des organismes vivants, des résultats semblables ont été obtenus par Magendie et Fodéra en expérimentant de diverses manières.

La force motrice qui intervient pour faire pénétrer jusque dans le torrent circulatoire les liquides qui baignent la surface extérieure des vaisseaux sanguins et lymphatiques a été placée par David Basry dans l'aspiration développée par les mouvements respiratoires, et par un autre physiologiste anglais, M. Robinson, dans l'appel produit du dehors en dedans par le mouvement des liquides nutritifs contenus dans les vaisseaux; mais ces deux hypothèses, basées sur quelques faits de détail qui montrent seulement l'influence de la respiration et du courant circulatoire sur les effets de l'absorption, sont insuffisantes à expliquer dans toute sa généralité le mécanisme de ce dernier phénomène. Il faut, pour cela, faire intervenir un autre ordre d'actions physiques, je veux parler de la capillarité et de l'osmose, qui exercent, sur le passage des substances absorbables de l'extérieur dans l'intérieur du système vasculaire, un pouvoir sinon exclusif, du moins considérable.

L'attraction capillaire exercée par les solides de l'organisme, et qui tend à les imbiber des liquides avec lesquels ils se trouvent en contact, peut à elle seule déterminer la pénétration des fluides de l'une des surfaces de ces tissus jusqu'à la surface opposée; mais elle ne saurait les faire avancer plus loin et établir de la sorte un courant d'absorption. Il est légitime d'attribuer ce mouvement, au moins en grande partie, au jeu des forces physiques et chimiques dont la résultante a reçu le nom de puissance osmogénique.

Ce qui se passe entre la sérosité qui occupe la surface des vaisseaux de l'économie, les aréoles du tissu conjonctif, et le sang ou la lymphe contenus dans ces vaisseaux, est parfaitement comparable à ce qui a lieu lorsqu'un endosmomètre contenant un liquide chargé de matières organiques et salines est placé dans un bain plus aqueux : la sérosité interorganique, pauvre en matières albuminoïdes et minérales par rapport au sang ou à la lymphe, cède à ces fluides nourriciers une partie de son eau, de même que, d'après les lois connues de l'osmose, un courant s'établit dans l'appareil disposé, comme je viens de le dire, du bain aqueux extérieur vers le liquide intérieur. La résorption d'une partie de l'eau de la sérosité qui transsude au travers des parois vasculaires tend à augmenter la proportion des substances albuminoïdes et minérales que cette sérosité tient normalement en dissolution, et qui existent aussi dans le

sang et la lymphe. Si le premier de ces liquides se trouve accidentellement chargé d'une substance étrangère aux deux autres, en quantité suffisante pour que ses effets osmotiques l'emportent sur ceux du sang et de la lymphe, le courant d'endosmose changerait de direction : les fluides nourriciers, au lieu de prendre de l'eau à la sérosité, lui en fourniront; mais simultanément, en vertu du pouvoir diffusif dont les molécules de matière étrangère en dissolution sont douées, celle-ci tendra à se répartir uniformément dans la totalité des liquides situés à l'extérieur et à l'intérieur des vaisseaux, elle pénétrera en partie par diffusion dans le torrent circulatoire. C'est ce que l'on constate, par exemple, lorsque certains sels neutres à base alcaline sont administrés aux malades dans le but de provoquer des évacuations alvines; il se fait alors dans la cavité du tube digestif un transport endosmotique d'une certaine quantité du sérum des vaisseaux de la muqueuse intestinale une excrétion de liquide albumineux, en même temps qu'un courant exosmotique ou de diffusion introduit dans le sang une certaine quantité de la substance saline purgative. Or, ce qui a lieu de la sorte dans l'organisme vivant se réalise expérimentalement dans un appareil endosmométrique dont le réservoir, rempli d'une dissolution de l'un de ces sels, d'eau de Sedlitz, entre autres, plonge dans un bain de sérum; on voit un courant osmotique s'établir, au travers de la cloison membraneuse de l'appareil, du sérum vers l'eau de Sedlitz, qui augmente de volume, et ce courant s'accompagner d'un mouvement de diffusion en sens inverse qui détermine le passage d'une portion du sel de Sedlitz du réservoir de l'endosmomètre dans le bain de sérum.

La puissance osmogénique est d'ailleurs influencée par la nature, les propriétés physiques et chimiques des diaphragmes membraneux, la nature et les propriétés des liquides qui les mouillent plus ou moins facilement, le degré de miscibilité des liquides réagissants, leur état de repos ou de mouvement, etc.; or, il en est de même de l'absorption physiologique : un tissu peut s'imbiber de tel liquide et être imperméable à tel autre, tandis que le curare, le venin de la vipère, inoculés sous la peau ou déposés à la surface d'une plaie, déterminent une mort rapide, on peut impunément les introduire dans l'estomac. Dans ce dernier cas, l'innocuité de ces substances toxiques n'est pas due à une action vitale quelconque de la membrane stomacale, elle est la conséquence des propriétés physiques de son tissu; car on s'est assuré que, sur l'animal mort aussi bien que sur l'animal vivant, les parois de l'estomac ne se laissent pas traverser par le curare, tout en étant perméables à l'eau, au sucre, et à une foule de substances salines.

La connaissance des lois osmotiques permet de prévoir l'influence que les variations dans la composition du sang, son mouvement circulatoire, le degré de vascularité et de perméabilité des divers tissus absorbants, doivent exercer sur la rapidité avec laquelle l'absorption physiologique s'effectue. La richesse du sang en matières albuminoïdes et minérales, ainsi que le mouvement dont il est animé dans ses vaisseaux, sont des circonstances qui, chez l'animal vivant, favorisent les actions osmotiques et activent l'absorption; celles-ci et celle-là sont également activées quand le système vasculaire est dans un état de déplétion relative, et ralenties, au contraire, quand il est dans un état de plénitude. La quantité de matière absorbée doit donc différer, non-seulement d'après la nature des substances qui se trouvent en contact avec les organes, mais encore suivant l'état de l'économie et le lieu où l'absorption s'opère. C'est par là, d'une manière indirecte, en modifiant le degré d'énergie de ce phénomène essentiellement physique, que les forces physiologiques ont sur lui une notable action.

Si la théorie, qui considère l'absorption et la transsudation comme des phénomènes osmotiques ou d'imbibition, n'a pas été admise par tous les observateurs, c'est, je crois, parce qu'on s'est plu souvent à confondre, avec ces deux actes physiologiques généraux, l'élaboration qui les accompagne sans doute, mais peut et doit en être distinguée, et qui, elle, intimement liée à la vitalité de l'organisme, modifie pour le double travail d'assimilation et de désassimilation les substances absorbées à mesure de leur arrivée dans l'épaisseur des tissus.

M. DE VAURÉAL : Je n'ai que quelques mots à répondre à mon honoré collègue le docteur Allix. Je m'en tiens uniquement aux termes de mon rapport qui ont amené son argumentation. M. Allix admettant des interstices dans les tissus animaux, attribue la transsudation à une filtration qui s'opérerait mécaniquement à travers les interstices les plus considérables, et cette filtration serait subordonnée à la pression, tandis que l'absorption se ferait en retour par les interstices les plus petits, suivant les conditions physiques et chimiques des liquides.

Théorie pour théorie, je trouve plus logique d'admettre à la place des interstices qui sont une vue de l'esprit, un échange moléculaire qui se fait de proche en proche entre les atomes de l'*eau organique* qui entre dans la constitution des tissus à l'état frais, c'est-à-dire alors qu'ils jouissent des propriétés exhalantes ou absorbantes.

D'une autre part je combats la théorie qui veut expliquer les phénomènes si complexes de l'osmose : dialyse, courants osmotiques et endosmotiques, force ascensionnelle des liquides osmosés, par des forces et des dispositions purement mécaniques.

L'expérience de la sphère d'or contenant de l'eau et laissant suinter ce liquide sous une violente pression prouve bien la porosité de la matière inorganique. L'état moléculaire des métaux et des métalloïdes permet d'admettre des espaces intermoléculaires analogues aux espaces intersidéraux, mais l'organisation des tissus animaux, la stratification de leurs cellules et l'homogénéité de leurs enveloppes, rend moins vraisemblable leur porosité.

L'osmose et ses variétés paraît jusqu'à présent fournir plus de prise à l'observation, plus de satisfaction à l'observateur quand on se place au point de vue des courants électriques qui peuvent non-seulement déterminer le transport des molécules, mais leur substitution de proche en proche. Je ne veux pas d'ailleurs insister sur cette question que la plus large expérimentation peut seule élucider.

M. Émile ALIX : A l'appui de ma manière d'envisager les actes physiologiques de transsudation et d'absorption, j'ai rapporté un certain nombre d'expériences et d'observations que je crois très-concluantes. Dans la réponse qu'il m'a faite, M. de Vauréal n'a pas cherché à les réfuter ; il s'est contenté de nier l'existence de vacuoles dans l'épaisseur des tissus de l'organisme, par la seule raison que le microscope ne les montrait pas toujours. Pourquoi alors ne nie-t-il pas au même titre la présence de pores dans la paroi métallique de cette sphère creuse dont il a parlé, et qui a servi en 1661 aux académiciens de Florence à prouver précisément la porosité des métaux? Vraiment, si cela est impossible, il ne me semble pas moins impossible de mettre en doute la texture finement aréolaire des tuniques des vaisseaux ; cependant, après avoir poussé un liquide dans leur cavité, on le voit bientôt sourdre à leur surface extérieure.

Mon honorable collègue préfère expliquer l'imbibition des tissus, le passage du liquide d'une surface membraneuse à l'autre par une décompositon et une recomposition successives de la

série des atomes d'eau intermédiaires aux deux surfaces, et cette application de la théorie de Grothus le conduit à considérer l'osmose comme un phénomène électrique. Sans vouloir discuter ce point de la question qui nous occupe, je demanderai à M. de Vauréal comment, si l'eau interorganique est la condition préalable et nécessaire de l'imbibition des tissus complétement privés de leur eau, ainsi que M. Chevreul l'a pratiqué autrefois, des membranes animales, de la chair, des tendons, etc., amenés au dernier degré de dessiccation, peuvent se gonfler, s'imbiber de nouveau quand on les plonge dans l'eau. Je ne saurais d'ailleurs me prononcer sur le rapprochement qui vient d'être tenté entre les phénomènes osmotiques et la force électrique. On a tour à tour fait intervenir, pour expliquer la production de ces phénomènes, toutes les forces de la physique et de la chimie, et je crois qu'aujourd'hui encore il ne faut pas trop se hâter de faire un choix définitif parmi les diverses théories de l'osmose qui ont été proposées.

(*Séances des 3 août et 2 novembre 1867.*)

Présidence de M. Martin.

ÉTUDE

SUR UN CAS D'OBSTRUCTION INTESTINALE PAR CORPS ÉTRANGER AVEC MOUVEMENTS RÉFLEXES ÉPILEPTIFORMES

(OBSERVATION SUIVIE DE RÉFLEXIONS)

Par M. KRISHABER.

Le jeune Azéma, âgé de 12 ans, fils unique de parents bien portants, était indisposé depuis quelques jours. Un laxatif lui fut administré qui, produisant quelque effet, a amené un peu de calme. Aucun symptôme particulier ne s'était manifesté pendant trois jours, sinon une insomnie insolite et un peu d'agitation que les parents mirent sur le compte de vers intestinaux.

La nuit du 22 août, par conséquent trois jours après l'apparition des symptômes que je viens de signaler, je fus appelé la nuit, et pour la première fois, auprès du jeune malade dont les parents habitent la même maison que moi. L'aspect qu'offrait cet enfant était assez étrange : courbé en deux, pressant de ses deux mains la région hypogastrique, il respirait avec précipitation en poussant de temps en temps un cri violent, pendant que ses membres se tordaient de douleur. Ces paroxysmes étaient de courte durée et furent suivis d'un calme relatif, de quelques minutes pendant lesquelles le petit malade exprimait ses angoisses, et les douleurs qu'il redoutait et dont il pressentait le retour périodique. Il était d'une pâleur extrême; sa figure portait une expression particulière d'égarement et d'agitation. Il était cependant sans fièvre.

Les premiers renseignements donnés par la mère de l'enfant me firent écarter l'idée d'un empoisonnement, idée qui dut se présenter d'abord à mon esprit; et, en effet, depuis trois jours que cet état s'annonçait, il se serait manifesté des symptômes en rapport avec le genre de substance toxique qu'il aurait prise. L'enfant lui-même ne put répondre aux questions que je lui adressais.

J'étais auprès du malade depuis un quart d'heure, quand, au moment d'un paroxysme extrêmement violent, il survint des contractions d'abord fibrillaires et ensuite des contractions cloniques de totalité, dans les muscles de la face du côté droit. L'expression hébétée du malade et l'apparition de ces contractions musculaires, contractions indépendantes de celles qui étaient causées par la douleur, et qui avaient un caractère éclamptique très-évident, me firent

penser un moment que j'étais en présence d'une attaque d'épilepsie revêtant une des mille formes variées que présente cette névrose. L'enfant se calma cependant après cette attaque violente; je lui fis administrer un lavement huileux en attendant que des renseignements exacts pussent me mettre sur la voie du diagnostic.

Voici le résumé du récit qui me fut fait par la mère : L'enfant est d'une constitution chétive et délicate; il avait depuis quelque temps des vomissements et une tendance particulière au sommeil, même au milieu de la journée. Depuis longtemps, il avait perdu sa bonne humeur et n'avait plus l'enjouement des enfants de son âge. On lui avait administré des vermifuges qui restèrent sans résultat. Depuis trois jours, l'enfant se plaignait de douleurs au ventre; il avait été à la garde-robe, mais ces garde-robes, sollicitées par un laxatif, avaient été douloureuses et fort peu abondantes. Il mangeait peu et dormait mal. Les choses en étaient là quand survinrent les symptômes alarmants qui avaient amené mon intervention.

Je profitai d'un moment de repos pour examiner le petit malade, qui, devenu plus calme, répondit assez explicitement aux questions que je lui fis. Il accusait des douleurs dans un point de l'abdomen, qui, situé à peu près à la partie médiane, se trouvait à environ 2 centimètres au-dessus de l'ombilic. La pression, bien que très-vivement appréhendée, n'augmentait que médiocrement la douleur. Les inspirations profondes étaient douloureuses; il en était de même de certains mouvements des membres inférieurs et du tronc; mais, même pendant le répit des souffrances, la plus vive anxiété se peignait sur la figure de l'enfant. En ma présence, il avait rendu à plusieurs reprises des gaz par le rectum, mais sans éprouver le besoin d'aller à la selle. Le ventre était plat.

L'idée d'une invagination intestinale, qui dut nécessairement se présenter un moment à mon esprit, n'était pas admissible en présence de ces symptômes; l'enfant avait eu des garde-robes la veille, et, si peu abondantes qu'elles eussent été, l'abdomen n'était point ballonné; la palpation et la percussion ne donnaient aucun signe particulier; et, jusque-là, le malade n'avait point eu de nausées. Il est vrai que celles-ci survinrent bientôt après, mais elles ne produisirent que des vomissements à vide, si je puis m'exprimer ainsi.

D'une autre part, il m'était impossible d'admettre une simple entéralgie, vu l'atrocité des douleurs et la durée du malaise qui avait précédé de plusieurs jours. Le symptôme qui m'avait le plus frappé jusque-là, *c'était la contraction épileptiforme des muscles de la face*; à lui seul, il eût suffi pour faire diagnostiquer une lésion *matérielle* de l'intestin, étant donné que le siége de la maladie se trouvât dans cet organe. J'écartai donc l'idée d'une simple névralgie comme ne pouvant pas occasionner des désordres aussi profonds, et je cherchai les causes qui pouvaient produire une excitation assez intense du tube digestif pour donner lieu à un cortége aussi formidable d'accidents.

J'ai déjà dit, dans le courant de cette observation, que j'avais exclu la possibilité d'un empoisonnement. Je restais donc en face de deux causes possibles : 1° la présence de vers intestinaux ou 2° l'existence d'un corps étranger dans l'intestin.

Les vers intestinaux donnent quelquefois lieu, en effet, à des convulsions cloniques et à d'autres accidents nerveux qui, chez les enfants, peuvent aller jusqu'au délire. Leur existence eût expliqué le dépérissement, l'indisposition, comme les vomissements, l'insomnie, les

maux de tête, la perte d'appétit, et même les troubles psychiques de l'enfant, qui, depuis quelque temps, était devenu triste et silencieux, et, cependant, je ne pus accepter ce diagnostic.

C'est ici que j'éprouve la difficulté à bien dépeindre un état qui cependant me frappait vivement : L'enfant offrait un aspect si particulier d'égarement et d'anxiété ; il se peignait, dans les traits de sa figure, dans l'attitude de son corps, dans tous ses mouvements, une telle expression de malaise désespéré ; il traduisait ses douleurs par des cris et des gémissements tellement violents ; en un mot, l'ensemble de son état était si insolite et si peu en harmonie avec une simple affection vermineuse, que je ne pus l'admettre.

Je m'arrêtai à la supposition que l'enfant avait dû s'introduire un corps étranger dans le tube digestif ; mais toutes les questions à cet égard restèrent infructueuses. Dominé par l'idée qu'un corps étranger avait dû être introduit par l'anus, mes investigations dirigées dans ce sens, rencontrèrent les plus absolues dénégations, et ce n'est qu'en désespoir de cause que je demandai au petit malade s'il n'avait pas avalé quelque objet qu'il aurait mis en jouant dans sa bouche.

Je n'entre dans tous ces détails, Messieurs, que pour donner ici un nouvel exemple destiné à démontrer la difficulté de l'étiologie, même alors qu'il s'agit de causes directes les plus matérielles. En effet, c'est en y attachant fort peu d'importance que le jeune malade me dit n'avoir rien avalé de particulier, sinon un certain nombre de noyaux de prunes trois jours auparavant ; mais, ajouta-t-il, « j'en avale souvent, et cela ne m'a jamais rendu malade. » Je dus cependant immédiatement rattacher les symptômes à l'existence de ces corps étrangers qui, en obstruant l'intestin, avaient pu donner lieu à des désordres très-graves sans avoir cependant produit une oblitération complète. Ainsi se trouvèrent, en effet, expliquées les garde-robes difficiles et douloureuses, la douleur atroce exactement limitée à un seul point, l'excitation de l'intestin, l'apparition de mouvements réflexes épileptiformes, l'absence de fièvre et la rétraction du ventre. On pouvait d'ailleurs parfaitement admettre que l'enfant avait pu avaler autrefois sans péril des corps étrangers analogues à ceux dont je supposais la présence, tandis qu'une indigestion, une courbure fortuite de l'intestin, ou toute autre cause ajoutée à celle de la présence de noyaux de prunes, aurait pu cette fois produire des désordres très-graves. Ayant déjà spontanément supposé l'existence de corps étrangers dans l'intestin, on comprend que je dus m'arrêter définitivement à cette idée quand les renseignements vinrent militer en faveur de cette opinion. J'administrai alors l'aloès à assez forte dose, et je fis donner des lavements coup sur coup. Je fis frictionner la partie douloureuse avec l'extrait de belladone. Le paroxysme de douleur se renouvela cependant plusieurs fois en ma présence, et tout ce que j'avais mis en œuvre resta sans résultat.

Le lendemain, l'enfant eut une garde-robe très-peu abondante ; il urinait très-bien, mais les douleurs allaient en augmentant. Il avait une soif ardente et, cependant, peu de fièvre. Bientôt il survint un nouveau symptôme des plus caractéristiques : les vomissements incoercibles. Rien ne put être toléré par la bouche. Les lavements ne produisirent que l'expulsion de très-peu de matières solides, mais le malade continua à rendre beaucoup de gaz par le rectum. C'est alors que je priai M. le docteur Dolbeau de se joindre à moi pour examiner cet

enfant. M. Dolbeau, après avoir vu le malade, et après s'être fait donner les renseignements par la famille, conclut également à la présence de corps étrangers dans le tube digestif, mais il pensa que cet enfant devait être malade déjà antérieurement, et que ses intestins devaient depuis longtemps être en quelque sorte préparés à l'accident auquel nous assistions. Il supposa la présence de tubercules dans le péritoine ou dans les ganglions mésentériques. Au moment où nous nous rendîmes près du malade, il venait d'avoir une garde-robe plus copieuse que la première (toujours solide), et, en présence de ces faits, mon savant confrère déclara qu'il fallait s'abstenir de toute intervention chirurgicale. Le traitement fut donc maintenu. Nous fîmes donner en outre de la glace et de la belladone à l'intérieur en petite quantité, et l'aloès fut remplacé par l'huile de croton. Tout fut inutile.

Le lendemain, les vomissements devinrent verdâtres; le ventre était douloureux dans toute son étendue; il survint du hoquet, du délire par moments; les crises douloureuses du début étaient beaucoup moins accusées, mais la douleur devint continue : évidemment, une péritonite était survenue, et l'amendement des paroxysmes dut être attribué à l'absence ou à la faiblesse des contractions de l'intestin, qui, ne se révoltant plus contre la présence du corps étranger, ne produisaient plus les douleurs que j'avais attribuées à l'exagération des mouvements péristaltiques. C'est dans cet état de choses, et après avoir fait comprendre aux parents toute sa gravité, que ceux-ci commirent une imprudence bizarre.

En retournant chez l'enfant, je dus être, en effet, bien étonné de ne plus le rencontrer. On me déclara qu'en désespoir de cause, on l'avait conduit auprès du fameux zouave, qui guérissait à ce moment tout Paris par le charme de son regard... Quelques heures après, le père de l'enfant se présenta chez moi, en effet, et se déclara très-satisfait de sa visite chez le zouave. Celui-ci ne lui avait dit qu'un seul mot : « Des vers! » et par conséquent on venait me demander de prescrire un vermifuge. Je n'ai pas besoin de vous dire, Messieurs, que je congédiai ce brave homme en lui enjoignant d'attendre que le miracle se produisît d'une autre façon que par mon intervention. Je revis cependant le malade quelques heures après. Les fatigues de l'expédition qu'on lui avait fait subir avaient amené une exacerbation des symptômes : la fièvre s'était accrue; les douleurs étaient arrivées à un paroxysme permanent, et il y eut très-fréquemment du délire pendant la nuit. Le lendemain, le ventre se ballonnait encore davantage, et c'est à ce moment que survint de nouveau un symptôme que j'ai déjà signalé dans le courant de cette observation, mais sur lequel je désire appeler particulièrement votre attention : *je veux parler des mouvements réflexes.* En effet, des contractions d'abord fibrillaires commencèrent dans les muscles de la face et devinrent ensuite cloniques, gagnèrent le cou, le thorax, le membre supérieur, le tronc et, enfin, un peu le membre inférieur d'un seul côté du corps. Les muscles le plus particulièrement atteints étaient l'orbiculaire des paupières, le risorius de Santorini, le sterno-mastoïdien, les pectoraux et les muscles iléo-lombaires. Les muscles propres des membres ne se contractaient pas. Ces mouvements convulsifs étaient rapides et extrêmement violents; ils donnaient à la face une expression hideuse et grimaçante que je ne pourrais comparer qu'aux contorsions des aliénés épileptiques en *état de mal.* En effet, une attaque d'épilepsie caractérisée par des mouvements spasmodiques violents, mais survenant subitement, et sur un individu en apparente bonne santé, ne

pourrait être comparée à l'état que je désire vous décrire. Ce sont les exacerbations cloniques des aliénés épileptiques, *en état de mal* pendant six ou huit jours consécutifs, qui seules peuvent rendre parfaitement l'image que j'avais sous les yeux : d'abord, *raideur tétanique de tout le corps,* qui ne dura que la fraction d'une seconde, et ensuite *tremblement convulsif épileptiforme* dans certaines parties du corps, et particulièrement dans les muscles *de la face* et du tronc.

Ces convulsions n'occupaient toujours qu'un seul côté du corps à la fois ; elles alternaient, mais elles étaient toujours plus prononcées à *droite* qu'à *gauche.* La respiration devint haletante, saccadée, pendant plus d'une heure ; ensuite survint un calme complet, et le malade expira.

Je proposai aux parents de faire l'autopsie de l'enfant, ce qu'ils permirent sans difficulté ; deux de mes amis, M. Hoffmann et M. Dieulafoy, interne des hôpitaux, voulurent bien me prêter leur assistance, et voici ce que nous constatâmes :

A l'incision de l'abdomen, à sa partie médiane, il s'écoula une grande quantité de liquide séreux, quelques traces de fausses membranes annonçaient en outre l'existence d'une péritonite très-récente. Plusieurs ganglions mésentériques étaient tuméfiés, très-gros ; leur coupe était caséeuse et d'aspect tuberculeux. La cavité du péritoine n'offrait, à cela près, rien de particulier. Avant d'inciser le tube digestif, j'ouvris le thorax et je liai l'œsophage à sa portion pharyngée. J'examinai ensuite les poumons, qui n'offraient que la congestion cadavérique sans trace de tubercule.

L'examen des autres organes ne présenta pas d'intérêt. Indépendamment de la ligature que j'avais placée sur l'œsophage, j'en jetai d'autres sur divers points de l'intestin, de manière à pouvoir l'enlever sans que rien de son contenu pût s'échapper ; j'incisai ensuite l'intestin grêle de haut en bas. A environ 50 centimètres au-dessus du cœcum, je rencontrai une petite masse de pépins de raisins, et de raisins entiers non digérés, formant un paquet de la grosseur d'une noix, et à l'extrémité supérieure duquel se trouvait un seul noyau de prune dont le passage se trouvait arrêté par le paquet de raisins.

L'intestin, sur ce point, était parfaitement intact, comme vous pouvez d'ailleurs en juger, Messieurs, par l'aspect de la pièce. Il m'est impossible de déterminer la forme de cette anse intestinale, ayant moi-même quelque peu dérangé l'intestin en l'incisant. Les autres parties du tube digestif contenaient un liquide jaunâtre, mais aucune autre trace de matière alimentaire. Ce liquide se trouvait en assez grande quantité dans le gros intestin, et démontre qu'il a pu filtrer à travers le point obstrué. Dès lors, les symptômes trouvèrent leur explication naturelle.

Il est évident que cet enfant, atteint de tubercules mésentériques, devait mal digérer ses aliments depuis un temps plus ou moins long ; d'un autre côté, l'habitude qu'il avait d'avaler des fruits entiers, même avec leurs noyaux, contribua à

entraver d'autant ses fonctions digestives. Comment s'est-il fait, cependant, qu'ayant avalé, suivant son propre aveu, un nombre assez considérable de noyaux de prunes (il n'avait pas parlé des raisins), un seul de ces corps se fût arrêté, gêné qu'il semblait dans son parcours par un amas de débris de raisins? C'est là un fait que je ne saurais expliquer, et je regrette d'avoir dérangé quelque peu les intestins en les incisant, et de m'être privé ainsi d'une explication qui eût pu m'être donnée peut-être par la forme ou la situation de l'intestin obstrué. Ce qui est certain, c'est que le corps étranger ne se trouvait pas, comme cela arrive ordinairement dans ces cas, au niveau de la valvule iléo-cœcale. Quoi qu'il en soit, je me félicitai de ce que l'intervention chirurgicale eût été écartée dès l'abord, mais je crois qu'il eût été parfaitement indiqué d'avoir recours à l'électricité. Il est vrai que, dans le cas présent, rien n'eût pu rendre la santé à un enfant qui était atteint de carreau, et, à cette occasion, je me plais à reconnaître que M. Dolbeau, éclairé par les renseignements donnés par la famille, avait particulièrement insisté sur l'existence de tubercules mésentériques; mais il me semble plausible d'admettre aujourd'hui que, l'état de l'intestin et le siége de l'obstruction étant donnés, un courant galvanique appliqué sur la partie douloureuse eût pu faire contracter les muscles intestinaux assez énergiquement pour déplier l'intestin et pour chasser le corps étranger, dont, en somme, le volume ne semble pas suffisant pour oblitérer complétement l'intestin, même d'un enfant.

L'électricité, dans des cas semblables, devrait, je crois, être employée, d'autant plus que, même dans des invaginations complètes, on en a obtenu de bons résultats (M. Duchenne, de Boulogne), et qu'il y a cependant une grande différence à établir entre l'invagination de l'intestin et son obstruction par un corps étranger, différence qui est tout en faveur de cette dernière. En effet, l'excitation produite par le corps étranger, tout en donnant lieu à des mouvements réflexes extrêmement violents, doit également amener la contraction de la tunique musculaire du tube digestif; contraction qui, si elle est insuffisante pour chasser le corps qui l'obstrue, n'en est pas moins suivie d'une paralysie momentanée, ou tout au moins de fatigue musculaire.

L'intestin, dans ce cas, joue le rôle de tout organe dont la fonction, surexcitée par une cause extérieure quelconque, cesse presque complétement quand cette fonction a été impuissante. En d'autres termes, les mouvements péristaltiques d'un intestin excité outre mesure, finissent par être complétement abolis, par le fait même de cette excitation démesurée. L'électricité pourrait donc, dans ce cas, suppléer à un défaut d'influx nerveux ou à son épuisement. Il est vrai que l'excitation produite par le fluide électrique s'épuise également, mais il suffit d'une heure de repos, et même d'un temps moindre, pour rendre aux muscles de la vie organique leur exci-

tabilité au galvanisme; tandis que, dans les invaginations intestinales, la tonicité musculaire n'est pas sollicitée par une cause qui peut en exalter et en paralyser les effets, comme cela doit exister, suivant moi, dans les cas où l'intestin se trouve obstrué et, par cela même, irrité par un corps étranger.

Je me résume, Messieurs, en tirant de cette observation les conclusions suivantes :

1° Qu'il suffit de corps relativement petits pour produire une obstruction intestinale;

2° Que la perméabilité de l'intestin, aux gaz et aux liquides, n'exclut pas l'admission d'une obstruction intestinale;

3° Que parmi les symptômes rationnels de la présence d'un corps étranger dans l'intestin, l'un des plus sûrs est l'apparition de mouvements réflexes;

4° Que la mort peut être produite par les accidents nerveux et l'épuisement consécutif avant que l'intestin lui-même soit assez lésé pour amener la mort par une cause matérielle;

5° Qu'il n'y a pas lieu à une intervention chirurgicale dès qu'il y a perméabilité du point obstrué, si minime qu'elle soit;

6° Que, en pareille occurrence, l'application de l'électricité serait un des moyens les plus rationnels et peut-être aussi des plus utiles.

M. Perrin, à l'occasion de l'observation de M. Krishaber, rappelle un cas d'obstruction intestinale observé par lui dans les circonstances suivantes :

Un enfant de 2 ans, bien portant à six heures du matin, sans maladie antérieure, succombait dans la nuit même à la suite de vomissements incoercibles, et sans que ces vomissements, survenus spontanément, eussent été accompagnés ou suivis d'une seule garde-robe. A l'autopsie, autopsie demandée par l'autorité, notre confrère trouva, à 30 centimètres environ de la valvule iléo-cœcale, la cavité de l'intestin grêle complétement obstruée par la présence d'un paquet de lombrics, au nombre d'une vingtaine, dont le volume, de la grosseur d'un œuf de poule, se trouvait encore accru par sept ou huit fragments de gras-double que, trente-six heures auparavant, le pauvre enfant avait avalés dans leur entier. Chose curieuse à noter, plusieurs de ces lombrics avaient perforé de part en part quelques-uns des morceaux de gras-double ingérés, de telle sorte qu'il était possible d'imprimer à ceux-ci des mouvements de rotation autour du ver tendu à ses deux extrémités, comme autour d'un axe immobile. La muqueuse intestinale était rouge, enflammée et légèrement ramollie au niveau de l'obstruction; partout ailleurs elle était parfaitement saine. Les autres organes du ventre étaient intacts, ainsi que le péritoine.

La réponse de M. Perrin à l'autorité fut que la mort devrait être attribuée *à un étrangle-*

ment interne par obstruction au cours des matières intestinales, et qu'ainsi le crime n'était absolument pour rien dans cette mort aussi malheureuse qu'imprévue.

M. Perrin a publié dans le temps cette observation, parce qu'elle lui avait paru susceptible d'apporter quelque éclaircissement dans la solution d'un problème toujours pendant parmi les praticiens, à savoir, si les lombrics peuvent réellement, à l'aide de leur extrémité antérieure, se frayer un chemin à travers les parois intestinales, et cela, bien entendu, non en rongeant les tissus, mais simplement en en écartant les fibres.

(Séance du 2 novembre 1867.)

Présidence de M. Martin.

Paris. — Typographie Felix Malteste et Ce, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT.

M. Martin, président sortant, remercie la Société de l'honneur qu'elle lui a fait en lui confiant la direction de ses travaux pendant l'année 1867, et invite M. Orfila à prendre possession du fauteuil de la présidence.

En prenant place au fauteuil de la présidence, M. Orfila prononce le discours suivant :

« Messieurs,

« Au moment de m'asseoir au milieu de vous pour inaugurer la direction de vos travaux, je crois devoir d'abord remercier au nom de toute la Société le bureau sortant : chacun de ses membres, par son zèle et par son dévouement, a bien mérité de nous tous pendant l'année qui vient de s'écouler.

« Cette première dette acquittée, il me resterait à vous exprimer ma reconnaissance pour l'honneur que vos suffrages m'ont conféré : j'y vois un témoignage d'estime et de sympathie dont je ne me sens pas encore digne, mais que je m'appliquerai à justifier de mon mieux. Oui, je suis heureux d'avoir obtenu vos bienveillants suffrages, parce que je ne connais rien de plus doux et de plus flatteur pour un homme que d'être l'objet d'une marque spontanée de considération de la part de ses pairs ; j'en suis fier aussi, parce que mon assiduité à vos réunions m'a permis de constater que la Société médicale d'émulation est actuellement à la hauteur de son glorieux passé. Quoique la Société existe depuis 1796 ; quoiqu'elle ait compté au nombre de ses membres les maîtres les plus illustres de notre science, qui lui apportaient les primeurs de leur talent, tels que Bichat et Alibert ; quoique nos archives possèdent des travaux fort importants signés par Larrey, Moreau (de la Sarthe), Richerand, Hallé, Béclard, Pinel, les deux Cloquet, Broussais, et, parmi les correspondants, par Sœmmering, Spallanzani, Galvani, Tiedmann, Gmelin, ainsi que par presque tous les hommes qui ont laissé dans la médecine les noms les plus célèbres, cependant j'ai la conviction que les membres actuels de notre Société peuvent, s'ils veulent y consacrer leur activité et leur talent, enrichir notre *Bulletin* de mémoires que nos devanciers n'auraient pas reniés.

« Qu'il me soit permis, avant de terminer cette allocution, de dire tout haut à M. Larrey

que nous avons tous salué avec joie sa récente nomination à l'Académie des sciences, et, au nom de la Société, je prierai notre Président d'honneur de prendre désormais la place qui lui appartient au bureau : pour ma part, je serai fort heureux de me trouver assis à ses côtés. »

M. Larrey remercie M. Orfila des félicitations qu'il vient de lui adresser au nom de la Société et de l'invitation qu'il lui a faite de s'asseoir aux côtés du Président.

(Séance du 4 janvier 1868.)

RECHERCHES SUR LA NOSOGRAPHIE ET LE TRAITEMENT DU CHOLÉRA;

Par M. Jules BESNIER.

Rapport par M. A. FERRAND.

Messieurs,

I. Dans votre dernière séance, j'avais l'honneur de vous présenter un mémoire de M. le docteur Jules Besnier, un de nos confrères qui sollicite le titre de membre de la Société médicale d'émulation, et je viens aujourd'hui, au nom de la commission par vous nommée à cet effet, vous rendre compte de ce travail.

Recherches sur la nosographie et le traitement du choléra, tel en est le titre ; mais l'auteur, sans se préoccuper de tous les éléments qui entrent dans la constitution de cette grande unité morbide, a cherché plutôt à en étudier les diverses particularités, à déterminer les formes spéciales qu'il revêt, et les accidents secondaires dont il se complique plus volontiers.

Puis, joignant l'application à la spéculation, faisant ainsi que tout médecin complet le doit faire, il ne s'est pas borné à montrer des types spéciaux, à séparer des modes distincts, il en a déduit les indications thérapeutiques qu'ils commandent ; il a pu réunir ainsi l'art et la science dans un accord aussi nécessaire à l'un qu'à l'autre, aussi fécond pour l'un que pour l'autre.

Ce travail a d'ailleurs une base solide. Interne à l'hôpital Saint-Louis, M. Besnier a rempli ces fonctions dans le service consacré aux cholériques pendant l'année 1865, et a recueilli là des observations aussi intéressantes que nombreuses.

Vingt-deux de ces observations sont rapportées ici. Elles ont été recueillies par lui soit à Saint-Louis, en 1865, soit à l'Hôtel-Dieu, en 1866, où M. Besnier, captivé par son sujet, put encore suivre de près l'évolution du terrible fléau.

Ce qui distingue encore ce travail, c'est l'heureuse alliance que l'auteur a su effectuer entre l'observation clinique pure et l'appréciation des faits cliniques au moyen des méthodes exactes de l'observation moderne. Les données notamment que lui a fournies le sphygmographe appliqué à l'étude du pouls des cholériques sont du plus haut intérêt.

Je voudrais, Messieurs, pour justifier cette appréciation sommaire que je vous présente du mémoire de M. Besnier, pouvoir citer devant vous la plus grande partie de ce consciencieux travail, et je ne puis vous en donner qu'un trop court résumé.

II. Il est un chapitre spécial qui, dans les travaux modernes de pathologie, a pris surtout un développement considérable, c'est celui de la physiologie pathologique ; sans doute, c'est là une étude pleine d'attrait par toutes les difficultés dont elle est grosse, à cause des horizons

étendus qu'elle ouvre à l'œil de l'observateur, et par les données fécondes dont elle peut enrichir l'art.

Aussi, est-ce cette étude que notre auteur a surtout développée. Après un résumé symptomatique, qui a surtout pour but d'établir et de classer les diverses formes de choléra adoptées par lui, vient une longue et patiente analyse des phénomènes digestifs, nerveux, circulatoires et respiratoires, observés soit dans la période algide, soit dans la période de réaction.

III. Les troubles digestifs bien connus depuis longtemps ont été cependant diversement jugés dans ces derniers temps. Le professeur Robin, se basant surtout sur la nature des produits excrétés, n'y voudrait voir qu'un simple flux exosmotique. M. Besnier fait remarquer avec raison que les altérations de la muqueuse, celles surtout de l'élément glandulaire de cette membrane, la psorentérie, comme on l'a nommée, témoigne d'un tout autre mécanisme; or, c'est à l'épuisement du système nerveux vaso-moteur qu'il attribue un semblable résultat; conclusion qui a le mérite de comporter peu d'objections, mais qui a aussi le défaut de n'être pas directement établie et prouvée.

IV. Les troubles nerveux sont périphériques et centraux. Les premiers, ce sont surtout les crampes, sont des phénomènes du début, qui n'ont aucune relation soit dans leur intensité, soit dans leur fréquence, avec l'intensité des troubles digestifs ou avec la gène de la circulation, et que, par suite, l'action réflexe ne saurait expliquer, mais qui doit se rattacher à une congestion primitive du centre médullaire.

Il n'en est plus de même des troubles cérébraux qui, venus à la fin de la période algide, semblent liés plutôt aux congestions secondaires de cette période, ou bien à l'anhématosie, ou encore à l'anémie cérébrale, ou enfin, comme on l'a dit, à une espèce d'urémie.

V. J'arrive aux troubles circulatoires : ce sont ceux que l'auteur a spécialement étudiés, ceux dont, à l'aide du sphymographe, il a pu préciser les caractères et les variations, ceux aussi sur lesquels il propose une théorie que je veux résumer ici et discuter en deux mots.

Dans la période d'algidité, M. Besnier a observé des cas dans lesquels, avec les signes d'une contraction générale des capillaires périphériques, coïncidaient des battements du cœur assez énergiques, malgré l'élévation de la tension vasculaire que ceux-ci avaient à vaincre pour entretenir la circulation. Rien de plus simple que ces cas : dans l'algidité, quelle qu'en soit la cause indirecte, le phénomène essentiel consiste, ainsi que l'a établi M. Marey, dans cette sorte d'ischémie qui s'opère à la périphérie et refoule à l'intérieur le liquide sanguin vers les viscères, où se développent alors si facilement les congestions les plus multipliées.

C'est ce que Bordeu appelait la période de concentration des forces, bien qu'il ne l'eût pas observée dans le choléra, mais dans les pyrexies graves en général. Dans ces cas, si le cœur continue à battre avec force, s'il lutte avec énergie contre la tension vasculaire exagérée, l'équilibre tend à se maintenir, et le malade peut atteindre la période de réaction.

Dans cette seconde période, les capillaires généraux se dilatent largement, et, ouvrant de nouveau à la circulation les voies périphériques qui, tout à l'heure encore, lui étaient imperméables, elle prépare le retour aux actes fonctionnels et nutritifs qui constituent l'état physiologique.

Or, avant que la réaction soit venue à se produire, le cœur peut succomber sous l'effort : il

peut arriver que la tension vasculaire lui oppose un obstacle supérieur à sa force, et contre lequel il ne luttera que d'une façon imparfaite, ainsi qu'il arrive, par exemple, dans la période asystolique des affections organiques du cœur. C'est encore ce que l'on appelait autrefois l'oppression des forces; mauvais mot qui rappelle une idée juste, en ce sens que si le cœur paraît affaibli, il ne l'est que d'une façon relative, ou plutôt c'est l'ischémie qui est plus grande, c'est la tension qui est plus élevée, et le cœur n'est qu'insuffisant.

Ce mécanisme si simple est loin sans doute de nous expliquer tous les symptômes du choléra; il n'a nullement la prétention d'en révéler la genèse, il n'en indique qu'un des éléments constituants; encore ne nous révèle-t-il pas si c'est seulement d'un trouble sécrétoire que part cet enchaînement morbide, ou si c'est le trouble vasculaire qui est le phénomène initial, ou enfin si c'est le système nerveux vaso-moteur. Il est probable que tous ces éléments y ont leur part et y jouent leur rôle en s'enchaînant, comme le commandent leurs relations physiologiques, mais sans perdre aussi la faculté d'activité spontanée qui appartient à toutes les fonctions autonomes de l'économie.

Bien plus, il n'est pas jusqu'aux divers membres d'un système qui ne puissent secouer le joug de l'harmonie fonctionnelle et être affectés isolément d'une façon toute spéciale. C'est ainsi que M. Besnier signale à côté des cas précédents, où la tension périphérique semblait étouffer l'action cardiaque, d'autres cas tout différents dans lesquels l'action cardiaque présentait un affaiblissement direct, une véritable adynamie cardiaque que n'explique ni le spasme des vaisseaux périphériques, qui fait défaut, ni l'altération ou la viscosité du sang, opinion avancée par M. Niemeyer, et à tort, puisque ce n'est pas dans les cas où cette altération fut la plus marquée que l'adynamie cardiaque fut elle-même plus intense.

Ne faut-il pas voir là plutôt une manifestation nouvelle de cette loi de pathologie entrevue par M. Cl. Bernard, loi en vertu de laquelle les causes morbibes, lorsqu'elles frappent un élément anatomique, doivent l'atteindre partout où il se rencontre dans l'économie, soit qu'elles atteignent d'abord la périphérie, soit qu'elles atteignent d'abord le centre du système dont cet élément est la base?

VI. L'étude des troubles respiratoires dans le choléra nous offre aussi un grand intérêt; elle est d'ailleurs le résumé d'un travail vraiment original publié antérieurement par M. Besnier dans les *Archives de médecine* (1866). Après un sérieux examen microscopique des produits si abondants trouvés dans les bronches sur les sujets qui avaient succombé au choléra, M. Besnier conclut que la forme dite asphyxique du choléra est loin d'être toujours identique à elle-même dans sa pathogénie.

L'asphyxie peut tenir dans quelques cas, rares il est vrai, à un spasme que notre auteur compare à la crampe des muscles périphériques et qu'il appelle pour cela *une crampe des bronches*, mais, en général, ces accidents sont passagers et n'ont pas d'aussi fatales conséquences. Le plus souvent, un autre processus tend à se produire, et avec lui le même danger va renaître : une matière visqueuse engoue successivement les bronches, matière composée de cellules amassées venant de l'épithélium de la membrane muqueuse, cellules abondantes et volumineuses, les unes entières portant encore leurs cils vibratiles; les autres à différents états de destruction, mêlées de granulations abondantes; d'autres, enfin, arrivées à un développement plus ou moins imparfait; aucune d'ailleurs n'offrant un aspect qui pût la faire confondre avec les globules du pus.

Tel est le produit de ce processus que, avec l'auteur, je crois pouvoir appeler catarrhal, produit singulier dans sa forme extérieure, simple dans son origine, et dont les effets se comprennent fort bien. Une telle matière, lorsqu'elle obstrue les bronches, suffit amplement à y empêcher l'accès de l'air, et par suite à déterminer l'asphyxie.

VII. Telles sont, Messieurs, les principales et les plus intéressantes données que l'on rencontre dans le travail de M. Besnier. Mais je ne vous ai parlé encore que de la période algide, et j'aurais à vous signaler encore tous les faits curieux recueillis par le même travailleur sur la période de réaction.

Je n'en prendrai qu'un, celui qui donne vraiment à ce travail un cachet d'originalité et de précision vraiment scientifiques : c'est le résultat obtenu au moyen du sphymographe que je désire vous exposer aussi succinctement que je le pourrai. M. Besnier a pu recueillir sur les malades observés par lui des tracés successifs; ce sont comme des séries naturelles dans lesquelles on peut voir se développer peu à peu certains caractères qui se modifient selon les phases que traverse l'évolution morbide.

Or, vous le savez, Messieurs, dans ces tracés sphygmiques, l'observateur peut lire deux choses qui se combinent pour produire les courbes diverses dont l'ensemble est pour ainsi dire la signature du pouls : ces deux choses sont l'énergie du cœur et l'état de la tension vasculaire. Aussi les variations des tracés recueillis par notre auteur lui ont-elles permis d'établir deux conditions extrêmement importantes dans l'espèce, savoir : l'adynamie cardiaque et le relâchement des capillaires périphériques.

De la relation de ces deux phénomènes, dit positivement M. Besnier, résulte la régularité et l'irrégularité de la période de réaction. Sont-ils en harmonie, l'une, l'adynamie cardiaque, diminuant peu à peu, et l'autre s'établissant régulièrement dans sa répartition, la réaction est régulière. Sont-ils disproportionnés ou exagérés, la réaction est irrégulière ; si l'adynamie cardiaque vient à persister et à prédominer, la réaction reste incomplète, l'algidité de retour a lieu, aggravée par des accidents qui se développent sous l'influence de l'hyperémie localisée dans les régions profondes (accidents cérébraux, asphyxiques). Si elle vient à disparaitre trop brusquement, alors la réaction est exagérée et typhique, et surviennent des accidents graves du côté des viscères ou de la peau, et auxquels contribue encore, dans une large part, l'état hyperémique des petits vaisseaux. Je n'ai pas besoin d'insister sur les conséquences importantes, au point de vue thérapeutique, qui peuvent être tirées de cette étude.

Or, les modifications successives présentées par les tracés sphygmiques indiquent qu'une réaction régulière se manifeste par un pouls dont l'amplitude va croissant graduellement, et dénonce ainsi une tension vasculaire de plus en plus atténuée et une force cardiaque de plus en plus énergique.

Ainsi le tracé qui, à la période algide, est sans développement, présente des courbes allongées, à ligne d'ascension oblique, à plateau arrondi, à ligne de descente sans ondulations, ce tracé, dis-je, est remplacé peu à peu à la période de réaction par un autre qui offre les caractères suivants : amplitude du graphique, ligne d'ascension verticale, plateau court ou nul, ligne de descente ondulée ou brisée par un vrai dicrotisme.

Tels sont les résultats dont les tracés de M. Besnier donnent l'image saisissante.

VIII. Après avoir ainsi analysé les troubles morbides élémentaires du choléra, le docteur

Besnier part de cette étude pour établir quelles formes spéciales il faut distinguer dans les variations que ces troubles mêmes peuvent subir. La distinction qu'il en donne, basée sur les états organopathiques prédominants peut être contestée sans doute, mais il est difficile de lui fournir une base meilleure.

Je n'insisterai pas non plus, Messieurs, sur les quelques réflexions que l'auteur croit devoir tirer de son étude pour les appliquer à cette question toujours si obscure et si contestable de la nature du choléra. La question d'ailleurs est actuellement encore pendante devant vous, et je ne voudrais pas qu'on m'accusât de l'aborder par une voie détournée.

IX. J'ai hâte de vous dire quelques mots en terminant du dernier chapitre de la thèse que je vous soumets, c'est-à-dire de la thérapeutique du choléra. Il va sans dire que nous ne parlerons que du traitement rationnel du choléra, le seul scientifique, celui d'ailleurs auquel conduisait si naturellement le travail fécond de notre confrère.

Pas de spécifiques ! — Tel semble être le cri que profèrent d'ensemble tous ceux qui ont fait de la maladie qui nous occupe une consciencieuse étude, que ce cri soit l'expression du découragement ou de l'impuissance. On ne cherche pas les spécifiques, on les trouve, ont dit MM. Trousseau et Pidoux ; si tant est qu'il en existe, peut-on ajouter, pour être prudent. Le but de M. Besnier, c'est de poser l'indication : c'est, dit-il, de mettre en relief ce fait, que l'étude du choléra, dans ses diverses formes, semble justifier les louanges excessives et les attaques passionnées dont certains agents ont été l'objet, tels que l'ipéca, les opiacés, l'hydrothérapie, les injections veineuses, voire même le bromhydrate de quinine et la strychnine, chacun d'eux pouvant répondre à l'une des formes de l'affection et y rencontrer son indication.

Sans doute, ajouterai-je encore avec M. Besnier, cette médication symptomatique est bien précaire, l'unité morbide du choléra étant si nettement accentuée et les indications rationnelles étant si difficiles à saisir et si difficiles à remplir. Mais on peut espérer qu'une étude plus approfondie de la maladie et une connaissance plus complète des propriétés des médicaments, aidées de l'expérience, conduiront à une médication sinon spécifique, du moins plus satisfaisante, à une médication dans laquelle on pourra mieux subordonner la médication des symptômes à celle de la maladie. Ne peut-on pas d'ailleurs espérer encore, ce qui est aussi rassurant, que le choléra asiatique, si tant est que nous sommes exposés à le revoir périodiquement, comme on l'a dit, subissant l'influence des saisons et des lieux, se présentera sous des formes plus bénignes, et par là même plus justifiables de nos moyens de traitement ? Mais en attendant que cette transformation heureuse ait lieu, en attendant que cette médecine de l'avenir ait prononcé, il faut aviser et profiter des moyens que nous avons à notre disposition.

Nous ne saurions, Messieurs, vous proposer des conclusions plus prudentes et plus consolantes à la fois : ce sont celles sur lesquelles je m'arrête, heureux d'avoir appelé votre attention sur un travail qui en est digne, et convaincu que vous voudrez acquérir à notre Société le concours précieux d'un aussi bon observateur, en réunissant sur lui vos suffrages.

A propos du rapport de M. Ferrand, M. Krishaber demande à présenter quelques observations.

Tout en reconnaissant l'intérêt considérable et la valeur scientifique vraiment remarquable

du rapport de M. Ferrand, il trouve qu'il présente une lacune qui mérite de fixer l'attention. Peut-être cette lacune ne doit-elle être attribuée qu'au travail de M. Besnier; toujours est-il qu'elle existe. D'après la lecture que la Société vient d'entendre, l'étude du choléra n'aurait été faite qu'au point de vue sphygmographique. M. Krishaber est loin de contester l'importance de l'étude de la tension vasculaire, mais il regrette que la question de la chaleur animale, parfaitement à sa place à propos d'une maladie où l'algidité joue un si grand rôle, n'ait pas été traitée. En ce qui touche la marche et la terminaison du choléra, les changements qui surviennent dans la température ont une véritable valeur pronostique. En effet, si les modifications de la température se produisent successivement et avec une sorte de lenteur, le pronostic est moins grave que si, par exemple, la température tombée à 35° passe rapidement à 40 ou 41°. La même observation, au point de vue de l'issue de la maladie, a été faite pour les élévations brusques de la chaleur provoquées par une influence thérapeutique. Il y a donc dans le travail qui vient d'être lu une lacune; car le thermomètre et le sphygmographe doivent se compléter l'un l'autre, la circulation n'ayant son importance physiologique que parce qu'elle est l'organe de la nutrition et de la chaleur. La cause de la mort dans le choléra étant le fait d'un trouble apporté à la calorification, on conçoit facilement la nécessité, dans une étude sur le choléra, d'étudier les conditions qui amènent les changements de la température.

M. Ferrand reconnait la justesse des observations présentées par M. Krishaber. S'il n'a pas parlé des troubles qui surviennent dans la calorification chez un malade atteint de choléra, c'est que le travail de M. Besnier est muet sur ce point; il regrette, lui aussi, qu'une étude concomitante de la tension vasculaire et de la chaleur dans le choléra n'ait pas été faite par l'auteur de la brochure qu'il vient d'analyser. Cette lacune vient d'être comblée par M. Lorain qui, dans un récent travail, a donné des courbes de température, de sécrétions diverses, avec les indications relatives aux modifications qualitatives des produits sécrétés, en même temps que des tracés sphygmographiques. M. Ferrand maintient qu'il ne devait pas traiter cette partie du sujet, l'auteur du travail en discussion l'ayant passée sous silence. Il a voulu particulièrement insister sur la relation qui existe entre la forme asphyxique du choléra et la sécrétion bronchique abondante qui, dans certains cas, constitue une obstruction à peu près complète des tuyaux bronchiques, et qui, par conséquent, doit tuer les malades, quand elle est généralisée. C'est sur ce produit, que M. Besnier a étudié spécialement et analysé dans sa thèse, que le rapporteur a dû surtout insister. Quant au sphygmographe, dont les tracés doivent surtout être vus pour être bien interprétés, son importance pronostique est aussi très-grande, puisque on peut regarder le pronostic comme favorable, ou tout au moins comme n'étant pas fatal, toutes les fois que les tracés sont réguliers. Dans certains cas de réaction spéciale, que M. Besnier appelle réaction typhique, la diminution de la tension vasculaire peut être portée très-loin, sans que pour cela le pronostic devienne absolument fâcheux.

M. Krishaber revient encore sur l'importance de l'étude comparative des courbes thermométriques et des tracés sphygmographiques, et il insiste sur ce fait que c'est la brusquerie des changements survenus dans la température et la tension vasculaire qui constitue l'élément pronostique de fâcheux augure. Le plus souvent il y a coïncidence entre l'élévation de la courbe thermométrique et la diminution de la tension vasculaire; mais ce qui domine la question du pronostic, c'est le caractère brusque ou successif des changements survenus dans la

température et l'état du pouls. Il est possible de généraliser ce point de vue, en l'appliquant à la pathologie générale : dans les fièvres continues, et même dans certaines fièvres intermittentes pernicieuses, la rapidité excessive des changements survenus dans la circulation est une raison suffisante de porter un pronostic défavorable. Dans un cas qu'il a récemment observé, M. Krishaber a constaté l'exactitude de l'observation précédente.

M. E. Perrin regrette que M. Ferrand, à propos du traitement du choléra, ait nié la possibilité d'un spécifique; tout en reconnaissant avec le rapporteur que la médecine du symptôme a une valeur prépondérante dans la thérapeutique du choléra, il ne croit pas que l'on doive aller jusqu'à affirmer que le spécifique anticholérique soit impossible. Rien au contraire ne s'oppose à ce que l'empirisme, qui a découvert le sulfate de quinine contre la fièvre intermittente, ne fasse une découverte analogue contre le choléra et n'enrichisse la thérapeutique d'un agent héroïque, qui puisse prévenir ou enrayer le développement de cette redoutable évolution morbide. M. Perrin trouve que la négation du spécifique dans le cas actuel est trop absolue.

M. Ferrand se défend d'avoir nié le spécifique du choléra; seulement il a émis un doute sur le succès des recherches faites dans ce but. Il a cité les paroles de MM. Trousseau et Pidoux qui, dans leur savant *Traité de thérapeutique*, ont écrit cette phrase : « On ne cherche pas les spécifiques, on les trouve. » M. Ferrand a cru devoir ajouter : à la condition qu'ils existent. Il n'y a donc là que l'expression d'un doute et non la négation d'une découverte possible.

(*Séance du 4 janvier* 1868.)

Présidence de M. Orfila.

COMPLÉMENT

A L'EXAMEN THÉORIQUE ET PRATIQUE DE LA QUESTION RELATIVE A LA CONTAGION ET A LA NON-CONTAGION DU CHOLÉRA;

Par M. CAZALAS.

I

Dans le rapport sur la question de contagion et de non-contagion du choléra, que j'ai eu, l'an dernier, l'honneur de soumettre à votre appréciation (1), j'avais brièvement rappelé les principes de pathologie générale afférents au sujet, en dehors desquels il ne saurait y avoir, dans le débat, qu'incertitude et confusion.

Mon intention était de m'en tenir à ce premier travail, qui constituait un résumé élémentaire de toute la question, et de laisser à d'autres le soin de mener à bonne fin la solution définitive du problème; mais l'attention, bien plus générale que je n'aurais osé l'espérer, dont il a été l'objet, et la mission que vous avez bien voulu de nouveau me confier d'examiner les écrits qui, depuis lors, vous ont été adressés, m'imposent le devoir de revenir une deuxième fois sur le même sujet.

Je le traiterai, cette fois comme la première, sans passion, sans parti pris, sans amour-propre, sans autre but que la vérité et le bien public, et avec l'espoir de concilier toutes les opinions, en donnant au débat une base solide qui permette à chacun, sans froissement d'amour-propre, d'apporter sa pierre à l'édifice commun.

De chaleureuses adhésions et d'assez vives critiques m'ont été adressées par la voie de lettres particulières, de journaux, de brochures et de livres. Je n'ai pas à m'occuper des premières; je pourrais même me dispenser de répondre aux critiques s'il ne s'agissait de donner quelques développements utiles à mes réponses, qui se trouvent toutes formulées, dans mon premier travail, sous la forme de propositions élémentaires.

Les adhésions et les critiques dont je viens de parler me prouvent, entre autres choses, que j'ai envisagé le problème à son véritable point de vue, que mon premier travail laisse des lacunes qu'il est utile de combler, et qu'il faut, parfois, plus de temps et de peine pour détruire une opinion erronée et sans fondement qu'il n'en avait fallu pour l'accréditer et la propager.

(1) Voyez tome I, p. 467.

Le but de cette nouvelle étude est donc de combler ces lacunes et de développer mes réponses aux observations de mes contradicteurs. Mes remarques se borneront aux critiques sérieuses ou qui s'attachent à l'esprit, et je laisserai de côté — non pas comme une fin de non-recevoir, mais bien pour ne pas abuser inutilement de votre attention — les observations insignifiantes qui n'ont d'autre base qu'une fausse interprétation de ma pensée, ou qui, ne s'adressant qu'à la lettre, à une simple erreur de chiffre ou de date, ne peuvent modifier en rien le fond même du débat.

J'utiliserai, à ce double effet, les nombreux documents parvenus jusqu'à moi, et, quand je serai obligé de les contredire, je ne le ferai qu'avec tout le respect que je professe pour ceux qui les ont produits, et avec l'espoir que personne ne verra dans mes observations que mon intention, aussi sincère que désintéressée, de trouver la vérité, d'ouvrir une voie sûre pour arriver, sans trop de difficultés, à la solution définitive de l'un des problèmes les plus graves et les plus élevés de l'hygiène publique et privée.

L'un des caractères les plus saillants de nos plus hautes questions contemporaines est de tendre à passer de l'ordre spéculatif ou des idées dans l'ordre pratique ou des faits. Sans doute, ce fut là toujours l'instinct propre de toute vérité, mais jamais peut-être cet instinct n'a été plus puissant qu'à notre époque. Or, comme il est peu de questions d'un ordre plus élevé et plus universellement utile que celle qui nous occupe, appliquons-lui, sans réserve, ce principe si fécond; laissons aux littérateurs, aux fantaisistes, aux poëtes de la science, le libre cours des présomptions, de l'imagination, des comparaisons forcées, des inductions illégitimes, en un mot, des hypothèses sans fond, et limitons nos recherches et nos débats aux principes de la science, qui ne trompent jamais, et aux faits qui nous offrent toutes les garanties désirables d'authenticité, d'exactitude, de précision et de détails. C'est le seul moyen d'émanciper la vérité au milieu des obstacles de toute sorte qui l'enchaînent en ce moment.

Dans mon premier travail, je vous signalais l'oubli des principes élémentaires de la science et les lacunes que présentent, en général, les faits positifs, comme les causes principales de l'obscurité qui règne encore, après trente-quatre ou trente-cinq ans de laborieuses recherches sur la question de contagion cholérique; c'était là le côté théorique de ce travail. Mais ce côté théorique devait avoir nécessairement son corollaire pratique, et, ce corollaire pratique, je l'avais également abordé.

Un examen plus approfondi et plus complet de ces principes et des conditions que doivent offrir les faits destinés à concourir à la solution du problème, me paraît indispensable; c'est l'œuvre ingrate, difficile et délicate à laquelle je vais me livrer. Mais, avant tout, je tiens à vous rassurer, à vous prévenir que, dans cette nouvelle étude comme dans la première, je me placerai à un point de vue moins polémique que dogmatique. Je ne réfuterai pas par le détail toutes les observations qui m'ont été adressées, ou je ne le ferai que, très-accidentellement, lorsque j'y serai forcément conduit par l'entraînement de la logique ou de la pensée. — Un gros volume ne suffirait pas à cette tâche, fort inutile d'ailleurs, les mêmes objections se reproduisant, sous des formes différentes, presque invariablement, dans les écrits de tous

mes contradicteurs; — j'aime mieux, pour ménager votre temps, exposer de nouveau la question dans son ensemble et dans sa plus grande simplicité méthodique. Une exposition ainsi conçue, dans laquelle chaque critique sérieuse trouvera sa place naturelle, mieux accommodée d'ailleurs à ma nature et à mes goûts que des attaques personnelles, vous paraîtra, je l'espère, ma meilleure réfutation, si je suis assez heureux pour ne pas trop demeurer au-dessous de ma tâche.

Comme toutes les autres sciences, la pathologie est soumise à des lois immuables, à des principes éternels. Ces lois et ces principes trouvent, en général, leur application dans toutes les questions spéciales; et, la question de contagion et de non-contagion cholérique, elle-même si générale et si complexe, n'échappe pas à cette règle commune : elle est rivée, si je peux ainsi dire, aux principes de la science, et ces principes, que je vais chercher à mettre en relief, et qui sont un rempart derrière lequel je me tiendrai avec soin, constituent pour moi l'abri le plus sûr contre les critiques dont j'ai été et dont je pourrai être ultérieurement l'objet.

Personne n'ignore que l'anarchie la plus complète a toujours dominé et domine encore aujourd'hui la question de contagion cholérique. Dépourvue de principes et de méthode, personne ne l'envisage dans son ensemble, et chacun s'empare du côté le plus favorable à la spécialité de ses études ou à son idée préconçue, et néglige le reste. Dans ces conditions, on fait généralement sa propre cause de la doctrine à laquelle on a été plus souvent conduit par le hasard que par l'étude, et, comme il n'est guère possible d'être bon juge dans sa propre cause, il en résulte que les meilleurs arguments produits d'un côté, dédaignés ou restant sans effet dans l'autre, le même problème reste éternellement en litige.

Je ne blâme pas; je me contente d'expliquer.

La théorie spéculative, procédant en dehors des faits généraux bien observés et rigoureusement interprétés, a fait naître deux courants contraires : le courant le plus facile, qui est aussi le plus dangereux, a eu ici, comme presque partout, le privilége d'entraîner les masses. C'est la meilleure excuse des fautes commises, et tous les hommes sages et réfléchis, à quelque courant qu'ils appartiennent, conviendront avec moi combien l'entraînement, fondé sur le sentiment au lieu d'avoir les faits pour base, est sujet à erreur et constitue un danger.

Sans base solide, la question qui nous occupe sera toujours insoluble; avec des principes fixes et une méthode rationnelle, la solution en devient, au contraire, simple et facile. Essayons donc encore une fois de la replacer sur son véritable terrain, et dégageons-la surtout du voile impénétrable dont l'enveloppent à l'envi les écrits passionnés pour telle ou telle doctrine. Entrons de suite en matière; évitons les détours; allons droit au but, et surtout n'oublions pas les deux éléments essentiels du débat : les principes et les faits.

J'ai fait tout mon possible pour être bref; mais, malgré tous mes efforts dans ce sens, mon travail est encore long à cause des nombreux et minutieux détails qu'il exige; je compte donc, comme d'habitude, sur votre bienveillante attention.

II

PRINCIPES QUI DOIVENT PRÉSIDER A L'EXAMEN DE LA QUESTION DE CONTAGION ET DE NON-CONTAGION DU CHOLÉRA.

Des mots CHOLÉRA *et* CONTAGION. — *Rôle des contagionistes et des anticontagionistes. — Opinion générale des médecins sur la question, ou majorité et minorité. — Origine primitive du choléra, ou théories de l'importation et du développement spontané. — Incubation et élimination du poison cholérique.*

1° Des mots Choléra et Contagion.

Les mots *choléra* et *contagion* étant les deux termes essentiels du débat, la première condition d'une étude sérieuse est d'en bien saisir la véritable signification.

A. *Choléra.* — « Le choléra épidémique, le choléra sporadique, la cholérine et tous les accidents réellement cholériques constituent un groupe ou genre naturel de maladies, le groupe des affections cholériques, procédant de la même cause spécifique, et par conséquent de nature identique. — Il n'y a et il ne peut y avoir qu'une espèce de choléra, comme il n'y a qu'une espèce de typhus, qu'une espèce de variole. — Le choléra est l'espèce fondamentale du genre cholérique comme la variole et le typhus sont les espèces fondamentales des genres varioleux et typhiques. — La cholérine et tous les accidents réellement cholériques viennent se grouper autour du choléra comme la varioloïde et les autres accidents varioleux se groupent autour de la variole, comme tous les accidents typhiques se groupent autour du typhus. »

Ces propositions fondamentales, extraites de mon premier travail, sont si élémentaires, si inattaquables que j'ai été vivement surpris de les voir contredire et de rencontrer dans divers écrits récemment publiés les passages suivants :

« Le premier point à élucider est la différence *radicale* qui existe entre le choléra du pays et le choléra asiatique, différence que M. Cazalas a cru détruire en créant son groupe des affections cholériques. »

« La majorité des médecins pense que le choléra européen et le choléra indien constituent deux maladies de nature différente, et je suis de ce nombre. »

« M. Cazalas n'a nullement le droit de faire des affections cholériques un genre dont le choléra serait l'espèce principale. »

« Vouloir que tous les choléras soient identiques dans leur nature, ce serait admettre une ressemblance parfaite entre le choléra proprement dit et le choléra infantile. »

« J'ai été effrayé du changement qui se fait dans la question, et il y a surtout un point qui m'embarrasse, c'est la classification du choléra asiatique et du choléra sporadique dans le même genre de maladies. »

« Pour que la constatation de plusieurs cas de choléra dans les localités frappées avant l'arrivée des bâtiments, des caravanes, des individus ou des effets incriminés, fût suffisamment probante, il faudrait, à mon avis, que M. Cazalas démontrât que les cas antérieurs étaient réellement des cas épidémiques et non des cas sporadiques. »

Toutes ces remarques, ainsi que bien d'autres conçues dans le même esprit et qu'il serait

inutile de reproduire ici, sont dénuées de tout caractère scientifique et par conséquent sans valeur; car personne ne peut ignorer: 1° qu'entre une maladie sporadique et la même maladie devenue épidémique il n'y a qu'une différence de nombre et de forme et non une différence de nature; 2° qu'entre une maladie observée en Europe et la même maladie observée en Asie il ne peut y avoir qu'une différence de forme et non une différence de fond; 3° qu'une différence de forme dans une maladie, quelque grande qu'elle soit, n'entraîne jamais une différence de fond; 4° que toutes les formes de la même maladie sont, nécessairement, au fond, de même nature que le type de l'espèce; 5° qu'une maladie, qu'elle soit sporadique ou épidémique, et qu'on l'observe en Europe ou en Asie, en France ou en Russie, chez l'homme ou chez la femme, chez l'adulte ou chez l'enfant, est toujours de même nature et ne peut pas être de nature différente.

Pour donner à ces remarques au moins une apparence de raison, il faudrait — ce qui serait au moins étrange — donner des noms différents au choléra d'Europe et au choléra d'Asie, au choléra épidémique et au choléra sporadique, au choléra de l'adulte et au choléra de l'enfant. Mais alors surgiraient d'autres difficultés aussi insurmontables que les premières. Quels seraient, par exemple, les choléras à débaptiser, et sous quelles nouvelles dénominations les désigner? Et, une fois diversement nommés, comment les distinguer les uns des autres en pratique? Car, personne n'ignore que le plus habile praticien ne saurait établir, au lit du malade, une différence fondamentale entre deux cas de choléra confirmé, pris isolément, l'un sporadique et l'autre épidémique, celui-ci européen et celui-là indien, le premier chez l'adulte et l'autre chez l'enfant. Est-ce qu'il n'y a pas des cas de choléra sporadique aussi graves et aussi complets que les cas les plus complets et les plus graves de choléra épidémique? Est-ce que, dans l'épidémie la plus meurtrière, on ne rencontre pas des cas aussi incomplets et aussi bénins que les cas sporadiques les plus légers? On dit bien, à l'appui de cette opinion paradoxale, que les auteurs anciens et modernes ont décrit séparément le choléra sporadique et le choléra épidémique. Cela est vrai; mais, est-ce qu'on n'en fait pas autant, sans leur attribuer une nature différente, à l'égard de la varioloïde et de la variole, à l'égard de la rougeole et de la roséole? On décrit alors des variétés importantes de la même espèce pathologique ou des espèces du même genre morbide; mais, dans tous ces cas, toutes les espèces du même genre et toutes les variétés de la même espèce sont de même nature et ne peuvent être de nature différente. En conséquence, le choléra d'Asie et le choléra d'Europe, le choléra sporadique et le choléra épidémique, le choléra de l'adulte et le choléra infantile, peuvent constituer des variétés, mais des variétés appartenant à la même espèce nosologique.

Et, d'ailleurs, pourquoi ne compterait-on pas ici avec les analogies les mieux connues? Est-ce que la variole épidémique est d'une autre nature que la variole sporadique, la variole d'Asie d'une autre nature que la variole d'Europe, le typhus épidémique d'une autre nature que le typhus sporadique, la rougeole des adultes d'une autre nature que la rougeole des enfants? Evidemment non; aucun homme sensé n'oserait, je pense, ni le dire ni le soutenir. Pourquoi alors en serait-il du choléra autrement que de la variole, du typhus et de la rougeole? Pourquoi mettrait-on le choléra hors du droit commun, en dehors des principes élémentaires de la science, alors surtout que — la théorie en parfait accord avec l'observation — toute distinction fondamentale entre deux cas de choléra confirmé, l'un sporadique et l'autre épidé-

mique, l'un européen et l'autre asiatique, celui-ci chez l'adulte et celui-là chez l'enfant, est, pratiquement, radicalement impossible?

Ce n'est donc pas moi qui, de ma propre autorité, ai créé le groupe ou genre des affections cholériques. Ce genre existe de toute antiquité dans la nature, et je n'ai d'autre mérite — si mérite il y a — que celui d'avoir tiré son existence de l'oubli, et de lui accorder l'importance qu'il mérite au double point de vue de la théorie et de la pratique.

Il y a sans doute des affections qui ont l'apparence du choléra sans être réellement cholériques, comme il y a des affections qui ont l'apparence du typhus sans être réellement de nature typhique — une indigestion, une diarrhée, un vomissement, un empoisonnement, par exemple. — Ce n'est là qu'une affaire de diagnostic, rarement difficile pour un praticien expérimenté; mais il n'est pas possible de dire *sérieusement* que le choléra épidémique diffère essentiellement du choléra sporadique, le choléra d'Europe du choléra d'Asie, le choléra de l'adulte du choléra de l'enfant. Soutenir un semblable paradoxe ce serait le renversement des principes les mieux établis de la science et de la pratique médicales.

On comprend qu'il serait très-commode, selon les besoins de telle ou telle théorie imaginaire, d'admettre ou d'éluder les véritables principes de la science, et, dans l'espèce, de nier ou de mettre de côté, comme suspects ou comme étant d'une nature différente, tous les cas de choléra ou de cholérine antérieurs à l'arrivée d'hommes ou de choses susceptibles d'être soupçonnés d'importation; mais ce ne serait là qu'un expédient trop subtil pour que les hommes instruits et sérieux pussent s'y laisser prendre. A Marseille, particulièrement, on a essayé de le mettre en usage en 1865 pour affaiblir le coup formidable porté à la théorie de l'importation, par les faits rapportés par MM. Guès et Didiot, d'une manière si nette et si précise; mais, comme je le disais dans mon premier travail, en supposant même qu'un, deux ou trois de ces faits laissassent quelque chose à désirer, il n'en serait pas moins évident que leur réunion constituerait encore un ensemble qui ne permet pas de douter de l'existence, à Marseille, avant l'arrivée de la *Stella* et des autres navires qui l'ont suivie — non pas du choléra à l'état d'épidémie, comme on a voulu malicieusement me le faire dire — mais bien d'une influence générale cholérique manifeste.

En résumé, les principes qui expriment les vérités fondamentales de la science, ne se discutent pas, et, dans la question de contagion et de non-contagion cholérique, il ne saurait y avoir d'étude sérieuse ni de solution possible en dehors de ce principe absolu, savoir : que le choléra d'Europe et le choléra d'Asie, que le choléra sporadique et le choléra épidémique, que le choléra de l'adulte et le choléra de l'enfant, que la cholérine et tous les accidents réellement cholériques sont de nature identique; que ces différents choléras ne sont que des variétés de la même espèce nosologique, et qu'aucune de ces variétés ne peut être d'une autre nature que le type de l'espèce. Éluder ce principe fondamental, ce serait éteindre toute lumière et rendre toute discussion sérieuse et toute solution impossibles. Ne l'éludons donc pas.

B. *Contagion.* — C'est le second terme essentiel du débat; il n'est pas moins important d'être bien fixé sur sa véritable signification que sur le sens du mot choléra.

Des hommes éminents, dont j'honore le caractère autant que le talent, étonnés sans doute de tant de dissidences sur un sujet si simple en apparence, ont cru pouvoir attribuer au mot *contagion* lui-même le désaccord qui existe sur le fond du débat. J'ai eu moi-même un instant

cette pensée ; mais, après un examen encore plus approfondi du sujet, j'ai vite reconnu mon erreur, et, aujourd'hui, je n'hésite pas à dire, qu'il n'y a peut-être pas, dans tout le langage médical, un mot qui rende mieux que celui de *contagion* l'idée générale qu'il exprime. Il n'est nullement équivoque ; il n'a pas de synonyme, et les mots *transmission, communication, importation,* sont tout à fait impropres à le remplacer. Le mot *contagion* est un terme spécialement médical, ce qui est déjà un avantage ; les mots *transmission, communication, importation,* sont, au contraire, des expressions banales qui s'appliquent à tout — on communique sa pensée, on transmet une dépêche, on importe du coton — ce qui est un inconvénient ; et, quand ces mots s'appliquent aux maladies contagieuses, ils n'ont un sens précis qu'en y rattachant l'idée de *contagion.*

Il est néanmoins des médecins qui, croyant pouvoir juger ces hautes questions d'après un ou quelques faits isolés et tirés de leur observation personnelle, se déclarent partisans de l'importation de pays à pays, et repoussent l'idée de transmission d'individu à individu, tandis que d'autres admettent la transmission et repoussent l'idée d'importation. Il y a là une contradiction qu'il est utile de faire disparaître, et qui ne peut avoir sa source que dans la connaissance imparfaite de la valeur des mots. Le mot *contagion* est un terme qui exprime une idée générale bien déterminée, et les mots *transmission*, *communication*, *importation*, sont des termes qui expriment les divers modes de contagion. En un mot, le mot *contagion* est, si je puis ainsi dire, le terme générique dont les mots *transmission*, *communication*, *importation*, sont les espèces, les formes ou les variétés. De sorte que, de deux choses l'une : ou bien le choléra est contagieux, et alors il est nécessairement importable et transmissible, ou bien il n'est pas contagieux, et, dans ce cas, il n'est ni transmissible ni importable.

En dehors de ce principe, il n'y aurait pas moyen de s'entendre.

Le mot *contagion* a donc, en médecine, un sens aussi précis qu'il soit possible de le désirer ; il est exempt de toute espèce d'équivoque, et, s'il est l'objet ou l'occasion de dissidences, ce n'est pas à lui qu'il faut s'en prendre, mais bien à ceux qui l'emploient en en altérant la véritable signification.

D'ailleurs, à part cette contradiction qu'il suffit de signaler pour l'empêcher de se reproduire, je ne connais plus aujourd'hui de réellement dissident sous ce rapport que notre éminent collègue M. Bonnet, de Bordeaux, qui, entraîné par une idée aussi étroite qu'erronée de Devèze, voudrait retirer au mot contagion la part la plus importante du sens qui lui revient : la transmission des maladies contagieuses par le moyen de l'air préalablement contaminé lui-même. Cette manière d'interpréter le mot *contagion* classe, à la fois, notre honorable correspondant parmi les contagionistes et parmi les anticontagionistes, et le met, sous ce rapport, dans un isolement fâcheux pour la science, isolement dont je serais personnellement heureux de le voir sortir, surtout si, comme je le désire, il prêtait carrément l'appui de son talent et de son expérience à la doctrine de la non-contagion, pour laquelle il a déjà tant fait en proclamant la fréquence du développement spontané du choléra dans nos pays.

Pour se convaincre qu'il ne peut pas y avoir d'équivoque sur le sens du mot contagion, on n'a qu'à jeter un coup d'œil rapide, mais attentif, sur les articles et les ouvrages spéciaux, sur les Traités de pathologie générale, notamment sur celui, très-remarquable et trop peu connu, de M. Dubois (d'Amiens). On y verra qu'un agent morbide est contagieux lorsqu'il produit,

chez un individu, une maladie telle que cet individu peut émettre un principe de même nature et capable de communiquer la même maladie à un autre individu sain, soit par contact immédiat, soit par contact médiat; on y verra — ce qui paraît avoir surpris quelques-uns de mes savants contradicteurs — que la fièvre intermittente est bien une maladie qui se contracte par infection sans être contagieuse, et que le typhus est franchement contagieux, quoique ne se communiquant guère que par l'intermédiaire de l'air; on y verra, enfin, que M. Bonnet, donnant une fausse interprétation aux mots *contagion* et *infection*, aurait voulu, contrairement à l'opinion universellement reçue, limiter le premier aux maladies contagieuses qui se communiquent par contact immédiat, et restreindre le second aux maladies contagieuses qui se transmettent par le moyen de l'air, alors que tout le monde admet que la classe des maladies contagieuses comprend toutes les affections qui se communiquent par contact immédiat ou médiat, et que le mot infection étend son domaine à tous les agents septiques, s'introduisant dans l'économie animale par toutes les voies de l'absorption, surtout par les organes respiratoires, que ces agents soient contagieux ou non-contagieux, de nature animale ou végétale, et quelle que soit leur origine ou leur provenance.

Ainsi, 1° le mot *contagion* n'est équivoque que pour ceux qui ne veulent pas en comprendre le véritable sens; il n'a pas de synonyme et ne peut pas être remplacé par une autre; il faut le conserver précieusement parce qu'il est spécial, facile, précis, et à la portée de tout le monde; 2° une maladie est contagieuse lorsqu'elle est susceptible, soit d'être importée d'un pays dans un autre par les personnes ou par les choses préalablement contaminées, soit de se transmettre d'un malade à un individu sain par contact immédiat (inoculation ou toucher) ou par contact médiat, c'est-à-dire par l'intermédiaire d'agents ou d'objets préalablement contaminés : l'air et les vêtements, par exemple.

Tel est le sens véritable du mot contagion; il serait impossible de discuter sérieusement avec quiconque voudrait lui attribuer une signification différente.

2° Rôle dévolu aux contagionistes et aux anticontagionistes dans la question de contagion et de non-contagion du choléra.

Le moyen par excellence, pour arriver sûrement à la solution du problème en question, serait, certainement, de ne prendre part au débat qu'en mettant de côté toute idée préconçue, de n'avoir d'autre but que la recherche de la vérité dans les faits, enfin de n'affirmer *à priori* ni la contagion ni la non-contagion.

Mais, comme il existe des *contagionistes*, c'est-à-dire des hommes qui affirment la contagion sans preuves décisives, et que l'existence de *contagionistes* entraîne nécessairement celle d'*anticontagionistes*, c'est-à-dire de défenseurs de la non-contagion jusqu'à preuve du contraire, il est bon, avant d'aller plus loin, de bien déterminer le rôle que la science attribue aux partisans de l'une et l'autre doctrine :

« La conclusion légitime des faits connus, me dit l'un de mes plus savants contradicteurs, est l'*Incertitude*; je m'en tiens donc au doute, ou sinon je demanderai à mon tour la démonstration de la non-contagion.

« Qu'on proclame bien haut, dit un autre, l'innocuité du contact des cholériques, parce qu'on sera dans la vérité; mais comme la vérité doit passer avant tout et être déclarée tout

entière par des hommes de science comme par des témoins, qu'on ne se hâte pas de nier que le choléra soit *un peu contagieux, bien que surtout épidémique.* »

Si tous les contagionistes s'en tenaient au doute jusqu'au jugement définitif, ou s'ils se contentaient de dire qu'il ne faut pas se hâter de nier que le choléra soit un peu contagieux bien que surtout épidémique, je serais d'accord avec eux ; car, de même qu'un accusé est déclaré innocent par cela seul que les preuves sont insuffisantes pour démontrer qu'il est coupable, de même, dès que la contagion n'est pas démontrable, la logique permet de penser et dire qu'elle n'existe pas. Mais les contagionistes ne s'en tiennent pas au doute ; ils affirment *à priori* son existence, et comme ils sont impuissants à la démontrer, ils demandent, pour se tirer d'affaire, la démonstration de la non-contagion. C'est un expédient *in extremis* auquel on ne doit pas se laisser prendre.

J'admets volontiers le doute, et j'avoue que mon but n'est autre, pour ainsi dire, que de faire pénétrer ce sentiment dans l'esprit de tous les hommes compétents ; mais je dois repousser, au nom de la logique et de la raison, la prétention d'exiger la démonstration directe de la non-contagion. — En effet, la non-existence d'une chose ne se démontre pas directement, elle ressort indirectement de l'insuffisance des preuves pour démontrer qu'elle existe.

C'est donc aux contagionistes de démontrer, par les faits positifs, que le choléra est contagieux ; et le rôle, plus modeste, des anticontagionistes, pour prouver qu'il n'est pas contagieux, se réduit, à la rigueur, à démontrer, par les faits négatifs, l'insuffisance des faits positifs pour prouver directement la contagion.

En conséquence, si les faits positifs sont insuffisants pour prouver directement la contagion, il faut nécessairement en conclure que le choléra n'est pas contagieux.

Ce point me paraît trop bien établi pour qu'il soit utile d'y insister plus longtemps.

3° Opinion générale des médecins sur la question de contagion ou de non-contagion du choléra.

Il est rare de parcourir tout un écrit contagioniste sans y trouver une phrase à peu près ainsi conçue : *La doctrine de la contagion a gagné de nombreux partisans, et l'on peut dire qu'elle a rallié aujourd'hui l'immense majorité des médecins.*

Une telle assertion est sans doute de nature à provoquer des adhésions, car les masses sont généralement disposées à penser comme les majorités ; mais cette assertion n'est qu'une supposition toute gratuite, sans aucune espèce de fondement, et l'on serait même autorisé à croire que si tous les médecins de la France étaient officiellement appelés à se prononcer *sérieusement* sur la question, la majorité pourrait ne pas être du côté des contagionistes. Je n'en veux pour preuve que le fait suivant connu de tout le monde :

Marseille est probablement la ville la plus contagioniste de l'Empire, et plusieurs de ses médecins les plus recommandables avaient hautement affirmé que, en 1865, le choléra lui avait été importé d'Egypte par les navires du commerce. Eh bien, voici ce que le comité médical des Bouches-du-Rhône, consulté par le Congrès médical de Strasbourg, a répondu :

« *Le début du choléra, en 1865, a coïncidé avec l'arrivée des émigrants d'Alexandrie et l'augmentation de l'épidémie en Egypte, sans qu'on ait pu suivre d'une manière certaine, dès le principe, des faits d'importation. La minorité de la commission, dans la proportion de un*

sur cinq des membres présents, déclare que le choléra ne peut être importé que par les cholériques ou par leurs provenances, et la majorité espère que, par une application bien entendue des mesures générales d'hygiène et de salubrité, on pourra, dans l'avenir, limiter les ravages des épidémies cholériques. »

Voilà un trait bien propre, ce me semble, à porter la réflexion dans l'esprit de tous les hommes qui s'occupent sérieusement de la question. Puisque le simple appel d'un Congrès ne trouve dans la commission du comité médical des Bouches-du-Rhône qu'un médecin sur cinq pour affirmer l'importation cholérique, quel résultat pourrait-on attendre d'une semblable épreuve dans toutes les Sociétés médicales de France, surtout si la réponse devait être précédée du serment de dire la vérité, toute la vérité, rien que la vérité?

Dans une question sans importance ou qui n'entraîne aucune responsabilité personnelle, les masses non éclairées se placent volontiers, sans réflexion et sur parole, du côté qu'on leur assure être celui de la majorité; mais, que la même question devienne sérieuse ou qu'elle comporte une responsabilité réelle, matérielle ou morale, on réfléchit et on ne se prononce qu'à meilleur escient. C'est ainsi que, dans une simple causerie familière, les contagionistes trouveraient peut-être une majorité factice; mais si l'on posait *officiellement, sérieusement*, la question de contagion ou de non-contagion à toutes les Associations médicales de France, on verrait, très-probablement, sortir de cette épreuve un résultat au moins aussi défavorable à la doctrine de l'importation que celui du Comité médical de Marseille.

Ne cherchons donc la solution de notre problème que dans la science et dans les faits, et n'invoquons pas surtout les grands mots de *majorité* ni de *minorité;* ils sont trop mobiles, trop aléatoires pour avoir quelque chose à faire dans le débat, pour surprendre d'autres esprits que les esprits superficiels ou prévenus.

4° Origine du choléra.

« Le choléra, disais-je dans mon premier travail, n'est pas seulement originaire de l'Inde; l'observation démontre qu'il peut prendre naissance partout, et la théorie de son importation des bords du Gange en Europe, à chaque nouvelle épidémie, est une hypothèse que rien ne justifie et absolument contraire aux faits le mieux observés. »

Les contagionistes ne peuvent partager cette manière de voir; ils sont forcés de partir, *à priori*, de ce principe absolu, pivot de leur doctrine, que la maladie est primitivement originaire de l'Inde, que l'Inde est son unique berceau, et que toute nouvelle épidémie nous vient des bords du Gange par importation; ils sont obligés, en conséquence, de se dispenser de chercher à savoir s'il est importable, pour ne s'occuper que de ses divers moyens d'importation. En d'autres termes, les contagionistes étudient les divers modes de contagion du choléra avant de savoir s'il est contagieux. Et, comme les conséquences ne sont pas d'accord avec le principe, ils sont obligés d'entasser hypothèse sur hypothèse, de violer à tout instant les principes les mieux établis de la pathologie générale, pour faire plier les faits et subordonner tous les raisonnements à leur théorie.

Examinons ce point avec toute l'attention qu'il mérite; il est, si je peux ainsi dire, le nœud gordien du débat :

D'une part, personne n'ignore que le choléra est connu, depuis les temps les plus reculés,

en Europe, où il se montrait, autrefois comme aujourd'hui, tantôt à l'état sporadique, tantôt à l'état épidémique, où il a particulièrement régné de 1528 à 1534, en 1544, en 1669, etc., sous la forme de grande épidémie, et sous les dénominations de choléra, de peste noire ou de trousse galant.

D'un autre côté, s'il est vrai que le choléra existe depuis longtemps dans l'Inde, il est certain que personne ne sait, même approximativement, l'époque à laquelle il y a paru pour la première fois, et que la première épidémie cholérique signalée dans l'Inde date de 1762, c'est-à-dire de deux cent vingt-quatre ans après la première épidémie de choléra observée en Europe.

En présence de ce rapprochement historique non équivoque, de l'impossibilité de soutenir *sérieusement* que les épidémies d'Europe sont d'une autre nature que les épidémies de l'Inde, et tandis que, si le choléra était réellement importable, c'est l'Inde qui serait en droit de croire qu'il lui a été importé d'Europe, on se demande comment on a pu avoir l'idée que le choléra est d'origine exclusivement indienne, et comment on peut encore aujourd'hui soutenir sérieusement cette opinion.

L'ignorance et la peur ont été vraisemblablement la source primitive de la doctrine de l'importation, et c'est aussi peut-être dans l'ignorance de l'histoire, dans la peur, dans la routine ou dans l'intérêt privé qu'il faut chercher le motif de la propagande faite en sa faveur.

Les faits qui démontrent le développement spontané, c'est-à-dire sans importation, du choléra dans nos pays, sont si nombreux et si évidents qu'il faudrait vouloir fermer les yeux à la lumière pour les nier ou les révoquer en doute. En voici encore un qui me paraît de nature à satisfaire, sous ce rapport, les esprits les plus exigeants ; je le dois à M. le docteur Alix, aujourd'hui médecin en chef de l'hôpital militaire de Sétif.

« Vers la fin de 1848, dit M. Alix, alors aide-major du 26e de ligne, je partais de Montélimar avec un bataillon du régiment. Tous les malingres ayant été éliminés avec soin avant le départ, nous n'avions en route que des hommes bien valides. Peu après notre arrivée à Évreux, notre nouvelle garnison, je constate à la caserne, des cholérines, et, au bout de quelques jours, nous comptions au corps trente cas confirmés de choléra ou de cholérine. Le choléra n'existait alors ni à Montélimar ni dans les gîtes traversés, et la ville d'Évreux resta complétement étrangère à cette petite épidémie, qui ne dépassa pas les limites de la caserne. »

Ce fait, *négatif* en ce qui regarde la question de contagion en général, et très-*positif* en ce qui concerne la question du développement spontané, prouve, avec la dernière évidence, que cette épidémie s'est manifestée en dehors de toute importation possible, et il serait bien difficile, ce me semble, d'expliquer son apparition autrement que par la théorie du développement spontané.

Si le choléra s'est développé spontanément, ce qui me paraît bien incontestable, dans la caserne d'Évreux, pourquoi ne se développerait-il pas de même dans d'autres lieux ? Mais il n'est pas besoin de recourir à l'induction sous ce rapport : des exemples analogues s'observent chaque jour ; il n'y a qu'à ouvrir les yeux pour les voir, et leur réunion constitue un ensemble qui ne permet pas de contester leur véritable signification : le développement, dans nos contrées, du choléra sporadique ou épidémique, spontanément, c'est-à-dire sans contagion, sans importation.

Pour les contagionistes, l'Inde est l'unique berceau du choléra. Pour l'affirmer, il fallait d'abord prouver qu'il ne peut pas se développer spontanément en Europe. C'est ce qu'ils ont tenté de faire ; mais, comme la masse des faits le mieux observés se pose irréfutable devant eux, ils se contentent de dire : le choléra nous vient de l'Inde, parce qu'il ne peut pas se développer spontanément parmi nous ; il ne peut pas se développer spontanément dans nos pays parce que les conditions spéciales dans lesquelles se trouve l'Inde n'existent pas en Europe ; il est contagieux parce qu'il nous vient par importation de l'Inde.

La doctrine est facile et commode ; seulement elle pèche par sa base et ne repose que sur un échafaudage d'hypothèses en opposition formelle avec l'histoire et avec l'observation de chaque jour, qui prouvent, avec la dernière évidence, que le choléra existait en Europe bien avant qu'on soupçonnât son existence dans l'Inde ; qu'il se développe parmi nous sans importation, et qu'il atteint des individus sans contagion possible.

Aussi, voyant sans doute l'impossibilité de soutenir sérieusement le principe de l'origine exclusivement indienne du choléra, principe qui domine tout le débat, des contagionistes, pour expliquer l'apparition du choléra dans nos contrées, sans contagion et sans importation possibles, ont cru tourner l'obstacle qui les condamne par la création de deux nouvelles hypothèses fort ingénieuses sans doute, mais pas plus justes que les autres. Ils disent : 1° *Que le choléra d'Europe n'est pas de même nature que celui de l'Inde ;* 2° *que l'introduction en Europe du choléra indien en* 1830 *a imprimé à toutes les autres affections un cachet particulier, spécialement caractérisé par un plus grand nombre de choléras infantiles, par les phénomènes du choléra indien dans tous les cas de choléra sporadique suivis de mort, et par la présence constante au milieu de nous du choléra indien, soit sporadique, soit épidémique.* C'est-à-dire, si j'ai bien compris, que l'épidémie indienne de 1830 aurait semé son germe parmi nous, et que ce germe n'attend, pour porter ses fruits, que l'apparition fortuite de conditions locales favorables à sa germination.

Nous avons fait plus haut justice de la première de ces hypothèses, nous n'avons ici à voir que la seconde :

Notons d'abord que cette hypothèse, que rien d'ailleurs ne justifie, est une brèche formidable au principe de l'importation ; car, si elle était fondée, c'est-à-dire si le choléra indien exerçait en Europe, depuis 1830, une influence générale assez profonde pour imprimer à toutes les maladies régnantes un caractère particulier, pour augmenter le nombre des cas de choléra infantile, pour donner à notre choléra sporadique suivi de mort les caractères du choléra asiatique, et pour rendre constante, parmi nous, la présence du choléra indien, sporadique ou épidémique, c'est bien convenir, si je ne m'abuse, que le choléra indien peut se développer dans nos pays sans le concours d'une nouvelle importation. Et si l'importation n'est pas nécessaire pour l'apparition de cas sporadiques ou de toute nouvelle épidémie, pourquoi invoquer ce principe et, surtout, à quoi bon les quarantaines ? L'ennemi est depuis longtemps dans la place, quand l'idée vient de la protéger, et les moyens n'auraient la chance d'être efficaces que dans les cas où ils seraient inutiles.

Si le choléra indien imprimait aux autres maladies un cachet particulier et, si cette maladie était toujours présente parmi nous, pourquoi nier l'existence du genre cholérique et affirmer que le choléra sporadique est d'une autre nature que le choléra épidémique, que le choléra euro-

péen diffère radicalement du choléra asiatique? Ce serait nier un principe dont on accepterait les conséquences; ce serait une contradiction dont on chercherait en vain le motif et le but.

Enfin, pour résumer ce chapitre sans quitter le terrain de l'observation et de l'histoire, je dis : 1° Que l'idée de l'origine primitivement et exclusivement indienne du choléra est une hypothèse sans fond et absolument contraire aux faits bien observés; 2° que le développement spontané de cette maladie en Europe est une vérité garantie par l'immense majorité des faits qui s'accomplissent journellement sous les yeux de tous les observateurs.

5° Incubation et élimination du principe cholérique.

On sait qu'une maladie contagieuse quelconque ne se déclare jamais immédiatement après le début du contact et qu'un temps plus ou moins prolongé est toujours nécessaire à l'agent contagieux pour préparer ses effets pathologiques. L'incubation des maladies contagieuses est variable, mais on ne l'a peut-être jamais vu durer moins de deux ou trois jours, et il me paraît hors de doute que le génie cholérique, — abstraction faite de son caractère contagieux ou non contagieux, — exige au moins deux ou trois jours d'incubation pour produire le choléra. Voici deux faits qui, par leur caractère de généralité, confirment suffisamment cette proposition :

1° Le 14 octobre 1849, 490 hommes d'un bataillon de chasseurs à pied partent de Tlemcen, où le choléra se déclare le 16, ou deux jours après leur départ. Le détachement arrive bien portant dans la matinée du 18 à Oran, où le choléra régnait, depuis le 10, avec une intensité peu commune. — 49 décès le 18, 45 le 19, 81 le 20, et 121 le 21. — Eh bien, malgré ses rapports immédiats et incessants avec la garnison et les habitants de la ville, aucun homme du détachement ne fut atteint avant le 21; mais, dans la matinée du 21, c'est-à-dire vers la fin du troisième jour d'intoxication sur place et sans préjudice de l'infection déjà subie à Tlemcen et probablement en route, un premier cas se déclare et, quelques jours après, le bataillon, frappé dans une proportion plus élevée que tous les autres corps de la garnison, avait perdu le quart de son effectif.

2° En 1867, le choléra a fait dans la petite ville de Biskra 1,170 victimes sur 5,000 habitants, ou 23 %. Au plus fort de l'épidémie, du 19 au 31 juillet, 23 infirmiers furent envoyés dans la place pour les besoins du service; 8 venaient de Batna exempte de toute influence cholérique apparente, et 15 de Constantine, où des cas de choléra avaient été déjà constatés. Tous ces infirmiers étaient arrivés, de Batna à Biskra, par petits détachements de deux à six, en un jour, par la diligence, à l'exception du convoi du 26, dont le voyage, fait avec une prolonge du train, dura deux jours. Sur ces 23 nouveaux venus, 12 furent frappés de choléra, 4 sur les 8 de Batna, et 8 sur les 15 de Constantine. Les premiers fournirent 3 décès, et les autres 7. Eh bien, pour ceux de Batna, non infectés avant leur départ et arrivés en un jour, 2, arrivés le 23, ont été frappés le 28, et les 2 autres, arrivés le 31 juillet, ont été atteints le 3 août, c'est-à-dire après quatre et cinq jours d'intoxication sur place; tandis que, pour ceux venant de Constantine, où ils avaient déjà subi l'influence cholérique, 1, arrivé le 19 juillet, a été pris le 21; 4, arrivés le 26, ont été frappés le 27 et le 28, — ce sont ceux qui étaient arrivés en deux jours sur une prolonge du train, — et 3, arrivés le 30 et le 31 juillet, ont été atteints les 3, 4 et 15 août.

Deux autres infirmiers venant de Batna et arrivés au camp des chasseurs le 1er août, après

avoir passé trois jours au camp des tamarins, où le choléra régnait également, furent frappés. l'un le 2, et l'autre le 5, et succombèrent.

Je pourrais multiplier les exemples de cette nature ; mais, ceux-ci rapprochés de ceux que possède déjà la science, suffisent, ce me semble, pour démontrer que l'agent cholérique, — qu'il soit ou non contagieux, — a besoin de deux ou trois jours au moins d'incubation, même dans les plus mauvaises conditions, pour développer le choléra.

D'un autre côté, l'histoire des émigrations nous apprend que l'agent cholérique s'élimine promptement, et que sept ou huit jours après avoir quitté un foyer épidémique, on n'a plus à redouter l'invasion du choléra si l'on se trouve dans un lieu sain. Voici quelques exemples précis et concluants à cet égard :

1° Le 5 août 1854, tandis que nous étions encore dans les bas fonds de la Dobrutscha, je notais, à l'ambulance de la 1re division de l'armée d'Orient, 215 cas de choléra ; le 6, 296 ; le 7, en nous rapprochant des plateaux, le nombre n'était plus que de 80 ; le 8 de 75 ; le 9 de 64 ; le 10, le jour de notre arrivée sur les hauteurs de Baldchick, nous n'en comptions plus que 15 ; les 11, 12 et 13, 3 cas chaque jour ; le 14 2, et le 15 1, qui fut le dernier.

2° Dans la journée du 2 ou 3 octobre 1865, le choléra se déclare avec violence au camp de l'Oued Bridja, non loin d'Alger, sur un détachement de 420 hommes de la légion étrangère et du 77e de ligne. — 19 cas le premier jour, et 9 le second. Dans la journée du 4, sur l'avis de M. Périer, médecin en chef de la division, le camp est porté sur une hauteur voisine. Le 5, le nombre des cas se réduit à 3 ; le 6 à 2 ; le 7 à 1 ; le 8 à 5 ; le 9 à 1 ; le 10 à 2 ; le 13 à 2, et le 16 il n'y avait plus au camp aucune maladie dénotant la moindre influence cholérique (1).

3° Dans les premiers jours de novembre 1866, le choléra régnait avec une certaine intensité dans la prison militaire d'Alger. — 1 cas le 2, 3 cas le 4, et 4 cas le 5. Par ordre de l'autorité, la prison est évacuée le 6, et les hommes sont envoyés : une partie au fort l'Empereur, et l'autre au fort des Anglais. L'évacuation met fin à l'épidémie, car les prisonniers ne fournissent, à partir de ce jour, qu'un nouveau cas de choléra (2).

4° Le 14 juillet 1867, le choléra se déclare à Biskra et frappe ensuite avec une rare violence toutes les classes d'habitants ; car, l'hôpital militaire, sur un effectif de 450 à 500 personnes, recevait : 3 cholériques le 21, 22 le 22, 10 le 23, 13 le 24, 14 le 25, et les indigènes étaient frappés à peu près dans la même proportion.

Dans la nuit du 25 au 26, les chasseurs de France, les plus mal traités jusqu'alors de tous les corps de la garnison, des artilleurs, des soldats du train et quelques infirmiers, en tout 120 hommes environ, quittent la ville et arrivent, le 27, au camp de Mza-Ben-Messaïd, où ils continuent d'être frappés. Dans la journée du 4 août, la colonne va prendre possession du camp d'Aïn-Touta, à quelques kilomètres du précédent, et à environ 1,000 mètres d'altitude ; au bout de trois ou quatre jours, il n'y avait plus dans ce camp aucune apparence d'influence cholérique.

Le choléra, après cette première évacuation, sévissait avec un nouvel acharnement sur les habitants de Biskra : 7 cas à l'hôpital le 26 juillet, 19 le 27, 19 le 28, 8 le 29, 8 le 30, et 4 le

(1) Périer. *Rapport sur le choléra de* 1865 *dans la province d'Alger*, p. 22.
(2) Morand. *Choléra de la prison militaire d'Alger en* 1866, p. 9.

31, sur un effectif considérablement réduit. La population indigène était frappée comme les soldats.

Le 30 juillet, l'ordre arrive de compléter l'évacuation de la garnison, et on ne laisse dans la place que les cholériques hors d'état d'être transportés, un médecin, M. Dubois, lui-même frappé plus tard ; deux officiers d'administration, l'un part pour l'hôpital, et l'autre pour la manutention; quelques infirmiers et ouvriers d'administration.

Le départ de ces troupes a lieu en trois colonnes, le 1er, le 2 et le 3 août, et le 6 toute la garnison de Biskra se trouvait installée sur les hauteurs. Eh bien, 10 cas nouveaux et 4 décès ont été encore observés jusqu'au 6; mais, à partir de ce jour, dit M. Raoult, il n'y a plus eu, dans ces trois colonnes, ni un seul cas nouveau, ni une seule rechute; tandis que l'épidémie a continué ses ravages à Biskra jusqu'à la fin de septembre, et qu'elle a offert une recrudescence notable dans le courant du mois d'août, à la suite de la rentrée, dans l'oasis, des Arabes émigrants.

Ce fait, que j'extrais d'un rapport très-intéressant et très-complet de M. Raoult, sur le choléra de Biskra en 1867, est un des exemples les plus concluants qu'il soit possible de trouver en ce qui regarde l'élimination rapide du principe cholérique, une fois qu'on se trouve en dehors de tout foyer cholérigène. On ne saurait, en effet, attribuer ici qu'à l'émigration la cessation si prompte de l'épidémie sur les troupes évacuées; car, après l'éloignement de la garnison, l'épidémie a continué encore pendant longtemps ses ravages dans la ville.

5° Le 13 septembre 1866, le 71e de ligne, venant de Tivoli et de Viterbe, rentrait à Rome. Deux compagnies — 115 à 120 hommes — furent logées à la caserne San Teodoro, très-insalubre par elle-même et surtout par son voisinage avec une large ouverture du grand égout collecteur. Le reste du régiment fut réparti dans une trentaine de petits casernements situés dans presque tous les quartiers de la ville.

Depuis le mois de juin, on observait à Rome quelques cas isolés de choléra.

Dans la matinée du 20 octobre, un soldat est frappé de choléra dans la caserne San Téodoro, et un autre vers trois heures. En raison de l'insalubrité habituelle et notoire de ce casernement, les médecins demandèrent aussitôt son évacuation, mais l'autorité crut pouvoir attendre.

Le 22, un troisième cas de choléra, et le 24 un quatrième. La caserne est de suite évacuée, et les hommes, dit M. le docteur Papillon, aide-major du régiment, viennent s'entasser dans la caserne San Andréa, où se trouvaient logées deux autres compagnies du même corps.

Eh bien, aucun cas de choléra ne se montra dans cette caserne parmi les hommes des quatre compagnies qui l'habitaient. Ces quatre attaques, qui fournirent trois décès, furent les seules observées, à cette époque, dans tout le corps d'occupation (1).

Ces faits, rapprochés de ce que l'on observe généralement à la suite des émigrations, conduisent, ce me semble, aux conclusions suivantes :

1° En abandonnant les foyers cholérigènes, les épidémies cholériques s'éteignent ;

2° Le choléra ne s'importe d'un lieu infecté dans un lieu sain, ni par les personnes, ni par les choses;

(1) Note de M. le docteur Ernest Papillon, répétiteur à l'École de Strasbourg, *sur un foyer cholérique à Rome.*

3° Il faut au moins deux ou trois jours d'incubation cholérique, même dans les plus mauvaises conditions, pour contracter le choléra;

4° L'élimination du poison cholérique s'opère promptement — 7 à 8 jours au plus — dès qu'on se trouve en dehors de tout foyer cholérigène;

5° Tous les faits invoqués en faveur de la doctrine de la contagion doivent être considérés comme sans valeur dans ce débat, quand ils se rapportent à des cas de choléra survenus avant le deuxième ou troisième jour du contact ou de l'habitation dans un foyer épidémique, ou bien huit jours après l'éloignement du foyer où la maladie est censée avoir été puisée.

III

DES FAITS ET DES CONDITIONS QU'ILS DOIVENT OFFRIR.

Faits positifs et négatifs. — Les faits positifs doivent concorder avec les principes de la science; se rapporter à des cas authentiques de choléra confirmé, sporadiques ou observés au début des épidémies; être recueillis avec exactitude, des dates précises et tous les détails qui s'y rapportent. — Examen des faits relatifs aux nourrices, aux blanchisseuses, aux excrétions et aux cadavres des cholériques, à la succession des attaques dans une même habitation ou dans un même lit d'hôpital, à la marche du choléra et à sa prophylaxie.

Nous venons d'examiner avec soin les principes de la science qui constituent le fond du débat; nous pouvons aborder maintenant, avec quelque confiance, l'examen des faits destinés à la solution du problème.

Les faits sont *positifs* ou *à charge*, ou bien *négatifs* ou *à décharge;* mais parfois, selon l'usage qu'on en fait ou l'interprétation qu'on leur donne, les premiers peuvent devenir *négatifs* ou *indifférents*, et les seconds *indifférents* ou *positifs.*

Dans l'interprétation des faits, le premier soin doit être de voir s'ils se prêtent à plusieurs explications différentes. Quand ils peuvent s'interpréter de plusieurs manières, toute la difficulté consiste à choisir la bonne; et, ce choix n'est pas toujours facile, surtout si celui qui les interprète est plus ou moins influencé par une idée préconçue, contre laquelle on ne saurait se mettre en garde.

Eh bien, tous les faits invoqués comme positifs peuvent s'expliquer de deux manières différentes : par la théorie du développement spontané ou par celle de la contagion. Les deux explications sont légitimes; il faut remarquer cependant que, la contagion n'étant rien moins que prouvée et le développement spontané étant incontestable, cette dernière théorie est, *à priori,* plus rationnelle que la première.

Mais ce n'est pas ainsi que l'on procède généralement : dès qu'un fait se prête, par l'un de ses moindres côtés, à la théorie de la contagion, on le classe aussitôt, et sans s'inquiéter de la possibilité de son développement spontané, parmi les faits favorables à cette théorie. C'est une méthode trop sommaire, et qui doit presque nécessairement conduire à l'erreur.

Les faits négatifs sont de deux ordres : Les uns prouvent que le choléra, sporadique ou épidémique, s'est développé en dehors de toute importation et de toute transmission possible; les autres, que la maladie n'a été ni importée d'un lieu infecté dans un lieu sain par les cholériques ou par leurs provenances, ni transmise d'un malade à un individu sain par aucun

genre de contact. Les premiers, *très-positifs* dans le sens de la théorie du développement spontané, sont négatifs, comme les derniers, dans le sens de la théorie de la contagion; mais, en tant que négatifs, aucun d'eux n'a qu'une signification, mais une signification bien précise: la non-propagation du choléra, soit par contact immédiat, soit par contact médiat.

En présence de ce contraste entre les faits positifs et négatifs, il doit être évident pour tout le monde qu'un fait négatif un peu général, qui ne peut s'interpréter que par la théorie de la non-contagion, doit avoir, *à priori*, dans le débat, vingt fois plus de valeur qu'un fait positif, quelle que soit son importance apparente, qui est toujours équivoque, toujours à double sens, et qui s'explique bien plus naturellement par le développement spontané que par la contagion.

L'interprétation des faits négatifs, n'offrant jamais de difficultés, et ces faits n'étant d'ailleurs destinés qu'à démontrer l'inanité des faits positifs, c'est sur ces derniers que doit se concentrer spécialement notre attention. Examinons d'abord les conditions essentielles qu'ils doivent offrir pour pouvoir concourir, d'une manière utile, à la solution de la question :

1° *Ils doivent être d'accord avec les principes de la science.* — Une des premières conditions que doivent offrir les faits positifs, c'est d'être d'accord avec les principes élémentaires de la pathologie générale. Tous ceux qui sont opposés à ces principes ne peuvent avoir aucune espèce de valeur et doivent être mis de côté : ils sont nécessairement inexacts, incomplets, mal rapportés ou mal interprétés. Ces propositions sont trop évidentes pour qu'il soit besoin de les discuter.

2° *Ils doivent être relatifs à des cas authentiques de choléra confirmé.* — Pour avoir de la valeur, les faits positifs ne doivent pas être suspects, et, pour ne pas être suspects, la première condition est de se rapporter à des cas de choléra recueillis par un praticien assez expérimenté pour ne pas confondre cette maladie avec toute autre affection non cholérique. Sans diagnostic certain, les faits ne sauraient être invoqués comme positifs; les cas authentiques sont d'ailleurs assez fréquents et assez nombreux pour n'avoir pas besoin de recourir aux cas douteux.

Mais comme les cas, à la fois authentiques et d'accord avec les principes élémentaires de la pathologie générale, concordent rarement avec la théorie de la contagion, on invoque à tout instant, non-seulement les cas douteux de choléra, mais encore les personnes non cholériques provenant d'un pays infecté, quand, par hasard, l'arrivée de ces personnes coïncide à peu près avec l'apparition d'une épidémie; et, l'imagination d'un auteur est même allée jusqu'à émettre cette idée, bien naïve ou bien hardie, *que les personnes quittant un lieu infecté et non cholériques pourraient bien être plus aptes que les cholériques eux-mêmes à l'importation et à la transmission du choléra.* C'est ainsi que, en 1865, il a fallu, pour pouvoir soutenir la théorie de l'importation, attribuer le choléra d'Egypte, de Marseille et d'Afrique aux pèlerins musulmans venant de la Mecque, et qui n'avaient offert aucun cas authentique de choléra ni en Egypte, ni à bord des bâtiments, ni à Marseille, ni en Algérie.

On ne donne généralement que ce que l'on a. Eh bien, accuser quelqu'un d'importer ou de communiquer le choléra sans l'avoir, n'est-ce pas pousser l'induction au delà des limites compatibles avec la vraie science? Si la contagion du choléra était un principe bien démontré et universellement reçu, il serait rationnel de rechercher si les personnes simplement infec-

tées sont susceptibles d'importer ou de communiquer le germe contagieux; mais il serait bien peu logique, ce me semble, d'invoquer les sujets bien portants pour résoudre la question de contagion ou de non-contagion, avant de savoir au juste si le choléra est ou non susceptible d'importation ou de transmission par les cholériques eux-mêmes.

Les faits de cette nature sont peut-être les plus nombreux, et, chose remarquable et pourtant bien vraie, c'est que les faits les plus équivoques sont ceux dont on exalte le plus l'importance, témoin l'histoire de ces trois malheureux pèlerins, morts à bord de la *Stella* ou à Marseille, de dysenterie ou de misère, et nullement du choléra, fait qui a eu tant de retentissement et au moyen duquel un chimiste habile, mais ignorant les plus simples éléments de la question, croyait, naïvement, résoudre, d'un mot, l'un des problèmes scientifiques les plus difficiles, et sur lequel les hommes compétents hésitent encore à se prononcer après trente années d'études et d'observation.

Ne désertons donc pas le terrain de la logique et de l'observation. Pour chercher la solution de la question de contagion ou de non-contagion du choléra, limitons nos recherches aux faits authentiques de choléra; ce n'est que dans le cas où le caractère contagieux de la maladie serait rigoureusement démontré par les faits relatifs aux cholériques, qu'il deviendrait logique de rechercher si elle est également importable et transmissible par les personnes contaminées et non malades.

3° *Les faits positifs doivent être nombreux relativement aux faits négatifs.* — « Si, disais-je dans mon premier travail, il existait un fait assez clair, assez authentique, assez certain, assez évident, assez complet pour prouver, d'une manière incontestable, que le choléra a été importé, par les personnes ou par les choses, d'un pays cholérisé dans un autre pays placé en dehors de toute influence cholérique préalable, ou bien que le germe de la maladie a été transmis d'un cholérique à un individu vierge de toute infection antérieure, la question serait jugée : la maladie serait contagieuse, et il ne resterait qu'à déduire de ce fait les conséquences pratiques qui en découlent, en tenant compte du degré normal de puissance contagieuse et des conditions diverses susceptibles de faire varier cette puissance. »

Cette proposition me semblait si évidente que je m'étais borné à l'énoncer. Cependant, elle a été vivement attaquée, et le ton si convaincu de quelques-uns de mes contradicteurs m'a d'abord surpris et fait craindre d'avoir été trop loin. Mais, après un nouvel examen du sujet, je suis resté convaincu que, sous ce rapport, je n'avais même pas atteint la limite du vrai, et que, aujourd'hui, je pouvais affirmer sans crainte d'être démenti, que *non-seulement ce fait n'existe pas dans la science, mais encore qu'il ne peut pas exister.* — Il ne pourrait pas exister alors même que le choléra serait réellement contagieux, parce que, en dehors de ce qu'on appelle le cas de flagrant délit, une seule preuve ne suffit jamais pour entraîner un jugement définitif et inattaquable; parce que, en fait de contagion cholérique, le flagrant délit n'est pas possible, attendu que l'agent cholérigène, échappant complétement à nos sens, personne ne l'a jamais vu et ne le verra jamais passer d'un pays ou d'un individu à un autre pays ou à un autre individu; parce que, enfin, tous les faits invoqués comme positifs sont à double sens et s'expliquent bien plus naturellement par la théorie du développement spontané, qui est en parfait accord avec l'observation, que par celle de la contagion, qui est en contradiction formelle avec l'immense majorité des faits bien observés.

Dès qu'une seule preuve ne suffit pas pour juger la question, c'est dans la comparaison des faits positifs et négatifs entre eux qu'il faut en chercher la solution, sans perdre de vue qu'un fait négatif, qui n'a jamais qu'une seule signification, doit avoir, dans le débat, une valeur bien plus grande qu'un fait positif qui peut toujours être interprété de deux manières différentes.

Le grand nombre des faits positifs est l'un des premiers arguments invoqués en faveur de la doctrine de la contagion, et il est assez ordinaire de rencontrer dans les écrits contagionistes une phrase à peu près ainsi conçue : *Non-seulement le fait qui prouve* SEUL *la transmissibilité du choléra existe, mais encore il est escorté de milliers d'autres.*

Cet argument est tout à fait spécieux, comme il est facile de le démontrer :

D'abord, un nombre n'est jamais ni grand ni petit d'une manière absolue ; il n'est grand que par rapport à un plus petit, et il n'est petit que par rapport à un plus grand ; ensuite, beaucoup de faits, produits comme positifs, deviennent négatifs ou indifférents dès qu'on les soumet à un examen approfondi. De sorte que, en déduisant du nombre des faits positifs ceux qui sont en réalité négatifs ou indifférents, et en comparant, sous le rapport du nombre, les faits réellement positifs aux faits réellement négatifs du même ordre, le chiffre des premiers devient tout à fait insignifiant. Et, comme tous les faits positifs s'expliquent plus naturellement par la théorie du développement spontané que par celle de la contagion, on conçoit qu'on doive mettre souvent, sinon toujours, sur le compte de la contagion ce qui n'appartient qu'à l'influence épidémique.

Savez-vous pourquoi les faits positifs paraissent nombreux aux yeux des esprits prévenus ou qui ne les examinent qu'à la surface ? C'est parce que, étant insolites, accidentels, exceptionnels, rares, on les enregistre, avec soin, de tous côtés, tandis que les faits négatifs sont tellement fréquents, tellement ordinaires que personne n'y fait même attention ; c'est parce que les premiers sont groupés avec art et isolés avec soin des faits contradictoires, cent fois plus nombreux.

N'oublions pas d'ailleurs que les faits, dès qu'ils sont à double sens, ne manquent jamais aux plus absurdes doctrines ; il n'y a pour cela qu'à prendre le contre-pied de leur signification réelle. Est-ce que, par exemple, les faits font défaut aux homœopathes et aux plus éhontés charlatans pour tromper la crédulité publique ? Le procédé, mis par eux en usage, est logique en apparence, mais en réalité bien spécieux : il consiste à aligner un certain nombre de guérisons et à laisser dans l'ombre les insuccès cent fois plus nombreux, à attribuer aux remèdes employés les résultats qui sont dus aux efforts combinés de la nature et de l'hygiène.

Eh bien, sans s'en douter — car, Dieu me garde de suspecter la bonne foi de personne — dans la question qui nous occupe, on procède généralement de même. Les faits produits à l'appui de l'homœopathie sont aussi positifs que ceux invoqués en faveur de la contagion ; mais, de même que les homœopathes groupent adroitement les guérisons sans parler des insuccès et attribuent, sans réserve, à leurs remèdes illusoires les guérisons qui ne sont peut-être dues qu'à la nature ou à l'hygiène ; de même les contagionistes groupent habilement les faits positifs, sans tenir compte des faits contradictoires, et mettent, sans réserve, sur le compte de la contagion ce qui peut n'appartenir qu'à l'influence épidémique.

Nous condamnons justement les charlatans et les homœopathes ; prenons donc garde de les

imiter involontairement ; dans nos recherches relatives à la question de contagion, n'oublions pas de faire la part du développement spontané ou de l'influence épidémique.

4° Les cas de choléra sporadique ou ceux observés au début des épidémies et rapportés avec exactitude, des dates précises et avec tous les détails contradictoires qui s'y rapportent, sont les seuls faits qu'il soit logiquement possible de faire intervenir dans la question. — Il ne suffit pas qu'un fait, pour pouvoir être sûrement bien interprété, se rapporte à un cas de choléra confirmé et soit authentique au double point de vue de l'existence et du diagnostic, il faut encore qu'il soit relaté avec la plus grande exactitude, avec des dates bien précises, avec tous les détails qui le concernent et qui le rapprochent de tous les faits contradictoires voisins. La moindre lacune, le moindre changement, la moindre suppression suffit pour le dénaturer, pour lui donner un sens opposé à sa légitime signification.

Le choléra, de même que beaucoup d'autres maladies, se montre dans nos pays à l'état sporadique et à l'état épidémique, et, comme elles aussi, en passant d'un état à l'autre, il change de forme, mais jamais de nature.

Très-généralement, les épidémies cholériques débutent, comme toutes les autres épidémies, par des cas rares, isolés, dissimulés ou passant inaperçus, et ce n'est que très-exceptionnellement, comme à Solliès-Pont, par exemple, que la maladie frappe, simultanément, du jour au lendemain, beaucoup d'individus et divers quartiers d'une même ville. Dans l'une et l'autre de ces deux circonstances, les premières attaques sont presque toujours éloignées les unes des autres, et en lisant, avec attention et sans idée préconçue, l'histoire — quand elle est exacte, précise et complète — des diverses épidémies cholériques, il n'est presque jamais possible, avec la meilleure volonté du monde, d'y découvrir la moindre trace de contagion. D'où il suit que le choléra se généralise d'abord en vertu de sa puissance épidémique ; et soutenir encore aujourd'hui que la maladie n'est épidémique que parce qu'elle est contagieuse, ce serait prouver qu'on n'a jamais assisté au développement d'une épidémie, ou bien qu'on méconnait les analogies et les différences qui existent entre une maladie sporadique et une maladie épidémique, entre l'épidémicité et la contagion.

Si le caractère épidémique du choléra est primitif et non subordonné à la contagion — ce qui me paraît incontestable — il est évident que les cas sporadiques et les premiers cas épidémiques sont les seuls utiles dans le débat ; car, dès que l'influence épidémique est manifeste, elle s'exerce nécessairement sur tous les individus qui la subissent, et, du moment où tous les habitants d'une localité sont également soumis à son action, il serait au moins inutile de vouloir faire intervenir la contagion pour expliquer les diverses invasions morbides. Dès que l'épidémie est constituée, les faits n'ont plus de valeur, parce que, en supposant même que le choléra fût contagieux, il serait alors absolument impossible de distinguer ce qui pourrait revenir à la contagion de ce qui appartiendrait à l'influence épidémique. Les épidémies cholériques se préparent de longue main avant d'éclater. La cause générale qui prépare le choléra chez tel individu est la même qui le prépare chez tous. Si tous ne sont pas frappés par la maladie, personne n'échappe à l'infection, et si, parmi ceux qui sont atteints, tous ne le sont pas simultanément, ce n'est pas à cause de l'absence d'infection cholérique, mais bien parce que la résistance vitale et les conditions hygiéniques varient à l'infini selon les individus.

Personne peut-être n'a vu autant de cholériques, observé le choléra dans des conditions plus

variées, ni lu avec plus d'attention et d'indépendance que moi autant de faits relatifs à l'histoire de la contagion cholérique. Eh bien, je ne crains pas d'affirmer que l'immense majorité des faits invoqués en faveur de la contagion et offrant les conditions d'authenticité, d'exactitude, de précision et de détails nécessaires, sont, en réalité, négatifs ou indifférents, et qu'il n'y a guère de réellement favorables à cette doctrine que les faits sommaires, incomplets, inexacts, sans dates précises, tronqués ou altérés.

Ce serait ici le lieu de réfuter un à un tous les faits invoqués en faveur de la doctrine de la contagion, mais une telle tâche n'est pas compatible avec un travail de la nature de celui-ci; elle serait d'ailleurs inutile, car tous s'expliquent plus naturellement par l'existence préalable d'une constitution cholérigène que par l'importation ou la transmission.

Voici pourtant quelques exemples pris parmi les plus saillants; ils serviront de type pour vous donner une juste idée de la valeur des autres :

1° Le 10 novembre 1850, tandis que le choléra régnait épidémiquement à Mascara, un soldat du 1er bataillon léger d'Afrique, atteint de diarrhée chronique, est envoyé à Oran par mesure d'hygiène. Il est pris en route de phénomènes cholériques et va mourir du choléra au Tlélat, village situé entre Mascara et Oran. Dans la même journée, trois hommes de ce village sont atteints de la même maladie et guérissent. Le bruit de cette coïncidence se répandit, et l'on s'empressa d'en conclure que le choléra avait été importé de Mascara au Tlélat par le soldat du bataillon d'Afrique. La conclusion était légitime en apparence; mais, quand je voulus remonter à la source du fait, j'appris, de M. le docteur Lambert, chargé alors du service sanitaire de la colonie, et qui avait donné ses soins aux quatre cholériques, que les trois colons avaient été frappés dans la matinée du 10, tandis que le militaire n'était arrivé au Tlélat que dans l'après-midi du même jour. — Bien des faits, considérés comme positifs, ressemblent à celui-ci; il prouve suffisamment que tous les faits sans dates précises sont sans valeur dans le débat, et que, pour être sérieusement invoqués, les faits positifs doivent porter l'indication exacte, non-seulement du mois et du jour, mais encore de l'heure des attaques et de l'arrivée des sujets soupçonnés.

2° Je puise cet exemple dans la deuxième brochure dont M. le professeur Seux, de Marseille, vient de vous faire hommage (1) :

« J'opposerai, dit le savant professeur, dans son intéressant travail, à M. Cazalas, à propos de l'immunité prétendue du personnel des hôpitaux, en temps de choléra, le résultat suivant, qui est bien différent des siens : Il y a eu à l'hôpital militaire du Dey, à Alger, en 1866, 63 cholériques, dont 23 ou 24 fournis par le personnel de l'établissement, dont 9 sœurs de Saint-Vincent de Paul. — A la date du 25 septembre, 3 de ces sœurs étaient mortes. — Dès les premiers cas dans l'hôpital, on avait cessé d'y envoyer des malades ordinaires. »

D'abord, en l'admettant tel que M. Seux le raconte, ce fait ne diminue en rien la valeur des faits innombrables qui prouvent que le personnel attaché, dans les hôpitaux, aux services des cholériques, est assez généralement respecté ou ménagé, relativement au reste de la population voisine. Ces faits sont si communs et si évidents qu'il n'est pas plus possible de les nier que d'en diminuer l'importance; et le fait de l'hôpital du Dey, qui, au fond, est parfaitement

(1) *Encore quelques mots sur la contagion du choléra*, p. 85.

exact, ne prouve qu'une chose, c'est que si son personnel a été particulièrement frappé, c'est parce que l'influence épidémique régnait spécialement dans l'enceinte de l'établissement. Il est tout naturel que, parfois, un hôpital se trouve dans le centre d'un foyer épidémique ; s'il y a quelque chose d'étonnant, c'est que cette malheureuse circonstance ne soit pas plus fréquente ; et, dès qu'un hôpital se trouve, par hasard, au centre d'un foyer épidémique, il me semble qu'il est au moins inutile de faire intervenir la contagion pour expliquer la multiplicité des attaques. Quant aux ravages particuliers faits, par le choléra, en 1866, parmi le personnel du Dey, il est bon de dire qu'ils m'ont paru d'autant moins extraordinaires que le site est un véritable nid à épidémies, et que, avant la construction de l'hôpital définitif, j'ai fait, personnellement, tous les efforts compatibles avec ma position contre le choix d'un tel emplacement.

Mais, ce fait, tel que M. Seux le reproduit, est tout à fait incomplet ; et vous allez voir que, si, altéré de la sorte, il est possible de lui donner une interprétation favorable à la théorie de la contagion, il change complétement de caractère et de signification une fois complété et ramené à la vérité. Le voici tel qu'il se trouve relaté dans le rapport officiel de M. Périer, médecin en chef de la division d'Alger et de l'hôpital du Dey :

Un cas de choléra se déclare à la prison militaire d'Alger le 9 septembre 1866. Le malade est apporté à l'hôpital du Dey et placé *seul* dans une baraque de 30 lits, très-éloignée des malades ordinaires ; il meurt trois heures après son entrée. Le 10, le choléra frappe un malade dans une salle très-éloignée de celle du premier cholérique. Le 11, cinq autres malades, parmi lesquels un officier, logé au pavillon Mauresque complétement séparé de l'hôpital, sont atteints, et, le même jour, *tous les hommes atteints de choléra* — et non-seulement les malades ordinaires — sont renvoyés de l'hôpital du Dey. « *Pendant quinze jours,* dit M. Périer, *tous les hommes atteints de choléra ont été enlevés, dès l'apparition des premiers symptômes, avec une rigueur d'exécution qui s'est appliquée aux officiers comme aux soldats, et cependant le personnel de l'hôpital a été frappé dans une proportion inconnue aux époques où l'on réunissait dans le même établissement les cholériques de l'extérieur à ceux qui étaient atteints en si grand nombre dans les salles. Le fort des Anglais, au contraire, réunissait les cholériques dans un local étroit et bien insuffisant ; aucune des personnes attachées au service du fort — médecins, pharmaciens, aumôniers, etc. — n'a été atteinte ; des 9 sœurs frappées au Dey, une seule avait visité les malades du fort, et quand l'épidémie eut cessé de régner au Dey, et que cet établissement fut redevenu l'hôpital des cholériques, malgré la présence d'un grand nombre de cholériques, un seul infirmier, attaché au service de la buanderie, a été atteint.* »

D'où il suit : 1° que c'est, précisément, pendant l'absence des cholériques que le personnel de l'hôpital a été si cruellement frappé ; 2° qu'un seul infirmier a été atteint dans l'établissement depuis leur retour ; 3° qu'aucun cas de choléra ne s'est produit, au fort des Anglais, parmi le nombreux personnel de l'ambulance des cholériques.

Donc, ce fait, puisé à sa véritable source et ainsi complété, exprime, comme vous le voyez, absolument le contraire de ce que lui faisait exprimer l'honorable M. Seux, et rentre tout à fait dans la catégorie des faits ordinaires, c'est-à-dire de ceux qui prouvent indirectement que ce choléra n'est pas contagieux.

L'immense majorité des faits invoqués en faveur de la contagion ne paraissent, comme celui

que je viens de citer, favorables à cette théorie que parce qu'ils sont incomplets, tronqués ou altérés. Et, comme lui aussi, presque tous changent de signification dès qu'ils sont complétés et ramenés à la vérité dans toutes leurs parties.

Cet exemple, pris parmi tant d'autres, joint à ceux qui vous sont déjà connus, est plus que suffisant, ce me semble, pour prouver que tous les faits incomplets, tronqués ou dépourvus de tous les détails qui s'y rapportent, ne peuvent avoir aucune espèce de valeur dans le débat.

Quelles conséquences pourrait-on tirer après cela de ces indications vagues et sommaires qui constituent le fond de l'immense majorité des écrits contagionistes, de tous ces faits éloignés, incomplets, sans dates précises, sans filiation exacte, sans garantie scientifique, et qui n'arrivent, le plus souvent, jusqu'à nous qu'à travers le prisme si grossissant de la fantaisie orientale, du journalisme ou de la rumeur publique? On peut les consulter à titre de curiosité pour connaître les années épidémiques et la gravité de chaque épidémie; mais, au point de vue de la question qui nous occupe, ils ne constituent que le roman de l'histoire, et, certes, une histoire pareille ne fera jamais faire un progrès assuré à la question. Quand il est déjà si difficile d'extraire la vérité des faits qui se passent journellement sous nos yeux, comment croire sans réserve à l'interprétation de ceux qui, enveloppés de la nuit du doute et de l'équivoque, échappent à toute investigation, à tout contrôle de notre part?

Et pourquoi d'ailleurs aller chercher au loin ce que nous avons à profusion autour de nous? Pourquoi invoquer des faits suspects, douteux, vagues, incomplets, sans exactitude, sans précision, sans contrôle, grossis ou amplifiés, alors que des millions de faits analogues, réunissant toutes les garanties de généralité, d'authenticité, d'exactitude et de précision, s'accomplissent journellement sous nos yeux?

Faisons donc à la littérature et à la curiosité l'abandon de tous les faits équivoques ou sur lesquels nous ne possédons que des renseignements incertains ou incomplets; ils ne peuvent avoir dans notre débat aucune signification précise; n'utilisons que les faits authentiques, complets et précis, et, si ces derniers sont insuffisants pour prouver la contagion, déclarons hautement, unanimement que le choléra n'est pas contagieux, et que, en pratique, il convient d'agir en conséquence.

Eh bien, sans parler des cas de choléra restés isolés, qui sont tous indifférents quand ils ne sont pas contraires à la théorie de la contagion, lisez, avec attention, sans idée préconçue, sans parti pris, l'histoire, quand elle est complète et tracée avec exactitude et précision, de toutes les épidémies cholériques; analysez notamment les faits consignés dans les remarquables travaux de MM. Eissen (1), Roger (2), Périer (3) et Lecadre (4), et vous verrez qu'aucun de ces faits n'est contraire à la théorie du développement spontané, tandis que la plupart d'entre eux ne peuvent pas s'expliquer par la théorie de la contagion.

Les recherches de M. Lecadre constituent surtout un enseignement précieux, parce qu'elles sont l'œuvre de l'un des praticiens les plus autorisés en cette matière, et qu'elles embrassent

(1) *Gazette médicale de Strasbourg*, numéro du 30 septembre 1866.
(2) *Union médicale de Paris*, numéro du 25 septembre 1866.
(3) *Choléra de la province d'Alger*, 1865 et 1866.
(4) *Choléra du Havre*, 1832, 1848-49, 1853-54, 1863, 1865 et 1866.

toutes les épidémies observées au Havre et dans l'arrondissement depuis 1832. Eh bien, si parmi les faits si consciencieusement, si exactement relatés par notre infatigable correspondant, il en est quelques-uns qu'il soit possible de rapporter à l'importation, aucun n'est contraire à l'idée de développement spontané, et la plupart ne s'expliquent que par cette théorie. C'est là d'ailleurs le fond de la pensée de M. Lecadre quand il dit, à la page 58 de sa première brochure : « *Le choléra n'est pas contagieux; il ne se communique ni par le contact direct, ni par le contact indirect au moyen des vêtements, ni par l'inoculation des humeurs;* » et à la page 6 de la deuxième brochure : « *Au mois d'août 1865, deux matelots norwégiens sont pris de choléra et transportés à l'hôpital de la ville, où ils meurent. Mais le choléra n'avait pas été importé, il n'était point un produit de l'Inde. La population fécampoise fut effrayée de cette double mort simultanée; elle en fut quitte pour la peur : aucun cas de choléra ne suivit.* »

Malgré les conclusions si formelles, si nettes, si légitimes, qui ressortent si logiquement de l'ensemble des faits réunis dans ses deux brochures, M. Lecadre demeure contagioniste, contagioniste bien mitigé, il est vrai, mais contagioniste; car, dans la lettre remarquable qu'il m'a fait l'honneur de m'adresser par l'intermédiaire de l'UNION MÉDICALE, à l'occasion de mon premier travail, il dit : « *Jamais, on peut le dire, dans notre pays, un cas de choléra épidémique n'a paru spontanément; toujours, oui toujours, il a été déterminé par un miasme apporté.* »

De sorte que M. Lecadre se prononce, tantôt en faveur de la doctrine de la contagion et tantôt contre elle. D'où vient une telle contradiction de la part d'un homme si consciencieux et si éclairé? Le voici, si je ne me trompe :

Une doctrine n'est viable qu'à la condition expresse de reposer sur un principe absolu, et elle est nécessairement fausse si toutes les conséquences ne concordent pas avec ce principe. Le principe de la doctrine contagioniste est que tout cas de choléra est originaire de l'Inde, et que toute épidémie cholérique nous vient, par importation, des bords du Gange. M. Lecadre, comme tous les autres contagionistes, admet le principe de l'importation comme un article de foi; et, comme il est évident, pour lui comme pour tout le monde, que des cas de choléra se produisent journellement en dehors de toute importation possible, il est obligé, pour expliquer les faits de cette nature, dont il a été témoin, de proclamer cet autre principe paradoxal : que le choléra de l'Inde n'est pas de même nature que le choléra d'Europe, que le choléra sporadique diffère essentiellement du choléra épidémique.

Nous avons vu plus haut ce qu'il fallait penser de cette hypothèse, qui est absolument contraire à l'un des principes les plus élémentaires et les mieux établis de la pathologie générale.

Voyez à quelles conséquences imprévues un principe erroné peut conduire les hommes même les plus capables, les plus consciencieux! Tandis que M. Bonnet, qui admet, comme très-fréquent, le développement spontané du choléra parmi nous, proclame aujourd'hui l'utilité des quarantaines, M. Lecadre, qui ne comprend pas le choléra sans importation, repousse toute quarantaine, non-seulement comme inutile, mais encore comme dangereuse.

« Nous sommes arrivés, me dit l'honorable M. Lecadre, mais par une voie toute différente, à la même conclusion : la suppression des quarantaines. Jamais, ajoute-t-il, la quarantaine n'a empêché l'invasion épidémique; c'est un système suranné qu'on conserve par habitude, et

c'est avec un grand empressement que je me joins à vous pour dire que les gouvernements, en supprimant complétement, radicalement l'institution de la quarantaine, et en la remplaçant par un code sanitaire applicable à tous les pays et à toutes les classes d'habitants, rendraient un service immense à l'humanité. »

On est heureux, Messieurs, d'être ainsi d'accord avec un homme aussi compétent que notre distingué correspondant du Havre sur la conclusion pratique du débat : la suppression radicale de toute institution quarantenaire, et j'avoue, en toute sincérité, que si tous les médecins et les populations intéressées devaient juger comme lui l'ensemble de la question, je ferais volontiers bon marché de la conclusion théorique : la contagion ou la non-contagion. Il m'importerait, en effet, fort peu que le choléra fût ou non considéré théoriquement comme contagieux, si en pratique on se conduisait, partout et toujours, comme s'il ne l'était pas.

Mais, hélas! il ne peut pas en être ainsi, et je n'hésite pas à dire que notre savant collègue compte trop sur la raison humaine et pas assez avec la puissance des principes. Notre conclusion pratique : la suppression des quarantaines, n'est et ne sera jamais qu'une dangereuse illusion sans la sanction préalable donnée à ma conclusion théorique : la non-contagion du choléra.

En effet, les principes ont leurs conséquences forcées et fatales. On prévient les flots populaires; mais on ne les arrête guère une fois mis en action. L'idée de contagion, appliquée aux grandes épidémies telles que les épidémies cholériques, est inséparable de l'idée de quarantaine, l'idée de quarantaine de l'idée de cordons sanitaires, l'idée de cordons sanitaires de l'idée de séquestration, l'idée de séquestration de l'idée de la peur, l'idée de la peur de l'idée de légitime défense, et l'idée de légitime défense de l'abandon des malades, du parcage des suspects, de nombreuses faiblesses et d'actes barbares, dont l'Italie vient de nous fournir de douloureux exemples.

Ces actes barbares, qui sont la honte de notre siècle de lumières, tant de faiblesses qui restent souvent ignorées et que la théorie de la contagion pourrait paraître n'avoir été inventée que pour les excuser, sinon les justifier, se reproduiront, infailliblement, fatalement, non-seulement en Italie et en Orient, mais encore en France et dans tous les pays civilisés, si la science médicale, moralement responsable, ne s'empresse d'y mettre obstacle. Il n'y a qu'un moyen de les empêcher ou d'en prévenir le retour : ce sont la science et l'observation médicales qui nous l'enseignent; il consiste à déclarer hautement, sans hésitation, que le choléra se contracte dans les foyers cholériques comme la fièvre intermittente se contracte dans les foyers palustres; que l'homme, pas plus par ses provenances que par lui-même, ne peut, ni l'importer d'un lieu dans un autre, ni le transmettre, par contagion, à ses semblables.

De même que, pour empêcher les branches d'un arbre de repousser, il faut couper l'arbre lui-même à sa racine; de même, pour prévenir le retour des quarantaines et de la séquestration, il faut condamner, au préalable et d'une manière absolue, l'idée de contagion. Sinon, le sentiment de la peur, dominant sans cesse la raison, nous serons éternellement condamnés à subir les fatales conséquences pratiques de cette dangereuse théorie. Car, les intéressés, tant que la question de contagion ne sera pas résolue par la négative, ne conviendront jamais, et cela avec une apparence de raison, que le système de l'isolement est illusoire, et ne cesseront de répéter que si les quarantaines, les cordons sanitaires et la séquestration ne préservent pas,

c'est parce que ces moyens sont mal employés et que rien n'empêche de les appliquer avec plus de sagacité ou de rigueur.

Voyez la confirmation de ce que j'avance :

« La conclusion légitime, scientifique des faits connus est, me dit l'un de mes contradicteurs, l'*Incertitude*. Je m'en tiens donc au doute, et, dans ce cas, je pense que la règle de la prudence la plus ordinaire, est de se comporter comme si le choléra était contagieux. »

Que penser du sentiment populaire quand des hommes de science émettent une pareille doctrine ?

Le doute est le commencement de la sagesse, et le précepte du sage est de s'abstenir dans ce doute. Donc, si la contagion est douteuse, la bonne philosophie conseille de ne pas agir.

Mais, dans le doute, je comprendrais l'isolement érigé en système, si ce système était innocent, si son utilité était démontrée par l'observation, si enfin le bien qu'il est susceptible de produire était notoirement supérieur au mal que son application entraine forcément. Mais, comme l'observation le déclare non-seulement inutile, illusoire, impuissant à protéger les pays et les individus, mais encore dangereux par ses conséquences fatales, on doit, ce me semble, préférer, dans l'espèce, le précepte du sage, qui consiste à ne pas faire, sciemment, un mal inévitable sous le spécieux prétexte de produire un bien plus que douteux, à ne pas perdre un temps précieux à combattre, par des moyens fictifs, un ennemi imaginaire.

FAITS RELATIFS AUX NOURRICES, AUX BLANCHISSEUSES, AUX CADAVRES ET AUX EXCRÉTIONS DES CHOLÉRIQUES, AUX CAS SUCCESSIFS DANS UNE MÊME HABITATION OU DANS UN MÊME LIT D'HÔPITAL.

Les nourrices, les blanchisseuses, les cadavres et les excrétions des cholériques, les cas successifs de choléra dans une même maison ou dans un même lit d'hôpital, jouent, depuis quelque temps, un rôle important dans l'histoire de la contagion cholérique. Examinons successivement ces nouvelles catégories de faits.

Nourrices. — Le choléra s'est montré, en 1865, dans l'arrondissement de Nogent-le-Rotrou, où, selon la théorie contagioniste, il aurait été importé, de Paris où il régnait alors, par quelques nourrices et leurs nourrissons.

En ne le considérant qu'à la surface, ce fait, brut, isolé, insolite, frappe l'imagination et dispose l'esprit à l'idée de contagion; mais, en le regardant de près et en le rapprochant de toutes les circonstances qui s'y rattachent, le doute ne tarde pas à naître, et après le doute vient la conviction que la contagion est tout à fait étrangère au rôle qu'on lui attribue.

Le choléra a paru à Nogent, et son apparition y a coïncidé avec l'arrivée de quelques nourrices venant de Paris. Le fait est vrai, incontestable et incontesté; mais, avant de conclure, sans réserve, à l'importation, il faudrait au moins se demander si le développement de la maladie n'a pas été spontané, et si entre son apparition et l'arrivée des nourrices il n'y a pas eu simplement coïncidence, au lieu d'un rapport de cause à effet. Voyons la question sous ce double aspect :

On évalue à environ 18,000 le nombre de familles parisiennes qui confient, chaque année, leurs enfants à des nourrices étrangères, et ces nourrices, qui viennent, en général, chercher

elles-mêmes leurs nourrissons à Paris, appartiennent surtout aux départements d'Eure-et-Loir, de l'Aisne, de l'Orne, de l'Yonne et de la Somme.

Les deux épidémies de 1865 et de 1866 ont duré environ trois mois chacune ; soit six mois épidémiques. En supposant que le mouvement des naissances soit à peu près uniforme, le nombre des nourrices venues à Paris durant les deux épidémies, et rentrées chez elles, chacune avec un nourrisson, devrait s'élever au chiffre rond de 9,000 ; soit 18,000 agents de contagion : 9,000 nourrices et 9,000 nourrissons.

Mais, afin de rester au-dessous de la vérité, réduisons ce nombre à la moitié et même au quart, et il nous reste encore plus de quatre mille nourrices ou nourrissons partis de Paris avec le germe cholérique.

Eh bien, si trois ou quatre nourrices ont pu importer le choléra de Paris à Nogent, il est logique de penser que la généralité des nourrices, se trouvant dans les mêmes conditions, ont dû, comme elles, répandre la maladie dans les pays où elles se sont retirées. En est-il ainsi ? Évidemment non. Donc il est très-probable que le développement du choléra à Nogent doit être attribué à une autre cause que l'importation. En effet, si le choléra de Nogent était dû à l'importation, comment expliquer la non-importation de la maladie dans les localités voisines respectées ? Le fait de Nogent n'est qu'un fait accidentel, insolite, tandis que les faits négatifs qui le côtoient sont presque constants et prouvent, avec la dernière évidence, pour tout esprit non prévenu, que l'arrondissement de Nogent était sous l'influence cholérique avant l'arrivée des nourrices et des nourrissons soupçonnés, qu'entre leur arrivée et l'apparition du choléra il y a eu une simple coïncidence et nullement un rapport de cause à effet, et que c'est sans doute parce qu'elles y ont trouvé l'influence cholérique en arrivant qu'elles ont été frappées du choléra.

Mais, Messieurs, il n'y a pas seulement des nourrices et des nourrissons qui, durant les épidémies de 1865 et de 1866, soient allés de Paris en province sans y répandre le choléra : des centaines de mille Parisiens ont aussi abandonné la capitale ; le mouvement des voyageurs entre Paris et les départements n'a jamais cessé, et l'on peut affirmer qu'il n'y a pas de chef-lieu de département qui n'ait été, par les personnes ou par les choses, en rapport plus ou moins direct avec la capitale, de chef-lieu d'arrondissement avec le chef-lieu du département, de chef-lieu de canton avec le chef-lieu d'arrondissement, de commune avec le chef-lieu de canton ; c'est-à-dire que, sur les 37,548 communes qui composent la France, il n'en est pas une qui soit restée complétement isolée de Paris pendant les deux périodes épidémiques.

Eh bien, combien y a-t-il eu de communes envahies ? Quatre à cinq cents tout au plus ! 37,000 communes sur 37,548 — 98 sur 100 — respectées sans cordons sanitaires, sans le moindre isolement, ne représentent-elles pas un nombre suffisant pour rendre légitime la pensée que le fait de Nogent et quelques autres du même genre ne sont que des faits dus au hasard et qu'on met, gratuitement, sur le compte de la contagion, ce qui n'appartient en réalité qu'à une influence épidémique locale ?

Je comprendrais qu'on invoquât la contagion pour expliquer les faits de cette nature si le choléra se déclarait généralement dans les localités où les émigrants se retirent, ou bien si la maladie ne frappait, en général, que les endroits où des cholériques sont arrivés ; mais, comme c'est le contraire que l'on observe presque partout, il est bien plus naturel, ce me semble,

d'attribuer ces faits exceptionnels à l'existence préalable de l'influence épidémique qu'à la contagion, qui constituerait alors un vrai miracle.

Comment expliquer, en effet, une préservation aussi générale que celle observée dans toutes les épidémies, si le choléra était exclusivement originaire de l'Inde et réellement contagieux? Aucun raisonnement ne pourrait certainement satisfaire les hommes qui cherchent la vérité dans les faits ; mais voici les raisons dont se contentent les contagionistes qui n'envisagent les faits que pour les accommoder à leur idée préconçue :

« 1° Telle localité est atteinte parce que le terrain y est préparé à l'avance, et telle autre est respectée parce que le terrain n'y est pas préparé. »

« 2° Il ne suffit pas que le choléra soit importé dans un lieu pour que celui-ci soit décimé, il faut encore une autre condition : c'est qu'il trouve dans l'air quelque chose qui le favorise et l'accueille. »

« 3° Il n'est pas douteux que, malgré l'arrivée des cholériques dans une localité, il faut, pour qu'une épidémie éclate, que le pays se trouve dans des conditions spéciales, soit atmosphériques, soit telluriques. »

« 4° Probablement la transmission du choléra exige un certain concours de circonstances. »

« 5° L'efficacité du germe toxique peut être exaltée, restreinte ou annulée par l'état des personnes, par la nature des lieux et par les circonstances atmosphériques. »

« 6° Si le germe importé ne peut se développer dans un lieu, cela doit conduire à penser qu'il y rencontre une force antagoniste qui amoindrit sa vitalité ou la détruit. »

« 7° Pour la propagation du choléra, il faut une certaine complaisance de l'atmosphère, une certaine disposition dans sa manière d'être pour l'accepter ou le répudier; sinon, avec les communications que nous avons avec l'Inde — le véritable et seul berceau du choléra — tous les ans nous serions les victimes de cet horrible fléau. »

« 8° Il faut au choléra pour se développer un *quid divinum* qui le favorise; où ne se trouve pas ce *quid divinum*, il ne tarde pas à s'éteindre. »

De telles raisons sont faciles et commodes, mais, vous en conviendrez, elles ne reposent que sur des suppositions sans fond et sans portée, et qui sont en opposition formelle avec les principes élémentaires de la science.

Quoi! une maladie contagieuse exigerait pour se propager une préparation préalable du terrain? Mais ce serait le renversement complet de ce principe, si bien établi, de pathologie générale, savoir : qu'*un germe contagieux, une fois créé, se reproduit par lui-même et indépendamment des conditions atmosphériques.* Une maladie qui ne peut pas préparer elle-même son terrain, qui respecte Lyon, Grasse et Versailles pendant qu'elle ravage Paris, Toulon et Marseille, n'est pas et ne peut pas être contagieuse.

Quoi! lorsque le choléra se déclare rapidement dans un pays, ce serait parce que le terrain y est bien préparé pour la contagion; lorsqu'il s'y développe lentement, ce serait parce que le terrain y serait médiocrement préparé; s'il ne s'y développe pas, ce serait parce que le terrain n'y serait pas préparé; s'il a régné à Paris en 1865 et en 1866, ce serait parce que le terrain y était préparé, et s'il ne s'y est pas généralisé en 1867, malgré l'absence de tout cordon sanitaire et l'immense agglomération produite par l'Exposition universelle, ce serait

parce que le terrain n'y était pas préparé! L'explication est trop naïve et trop contraire à la science et à l'observation pour pouvoir être prise au sérieux; car, qui pourrait croire que le choléra soit contagieux à Paris et à Marseille sans l'être à Versailles et à Lyon, qu'il a pu être contagieux à Paris en 1865 sans l'être en 1867? Personne, je pense.

Mais, Messieurs, en quoi consisteraient cette préparation du terrain, cette prédisposition ou cette complaisance de l'air, cette condition spéciale atmosphérique ou tellurique, ce concours de circonstances, cette force antagoniste qui exalte, restreint ou annule la vitalité du principe contagieux; enfin, ce *quid divinum* local, sans lequel la contagion du choléra cesse d'être la contagion? Les contagionistes ne s'en préoccupent pas; le principe erroné de l'origine exclusivement indienne de la maladie étant admis sans réserve, l'hypothèse de la contagion les satisfait, et pourtant, c'est dans la nature de cette prédisposition de l'atmosphère que se trouve le fond de la question; car personne n'ignore que *c'est dans l'air local qu'il faut chercher la cause de toutes les grandes épidémies.*

La préparation préalable de l'atmosphère, que l'on croit nécessaire à la propagation du choléra, n'est sans doute autre chose que la constitution épidémique, la constitution atmosphérique cholérigène. Sans l'existence préalable de cette constitution, qu'aucune puissance humaine ne peut créer ni probablement détruire, l'observation nous apprend qu'on peut accumuler dans un lieu un nombre indéfini de cholériques sans la crainte chimérique d'y engendrer le choléra. Les contagionistes en conviennent eux-mêmes. Mais alors, à quoi bon les quarantaines, les cordons sanitaires, la séquestration? Si le terrain n'est pas préparé, ces moyens sont inutiles, et s'il est préparé, l'expérience de chaque jour nous apprend qu'ils sont illusoires.

En admettant la nécessité d'une prédisposition spéciale de l'air à la contagion pour développer le choléra dans un lieu, ou bien que l'épidémie de 1830 a laissé en Europe le germe cholérique, les contagionistes sont bien près d'admettre le développement spontané de la maladie parmi nous. Encore un pas en avant, et nous serons tous d'accord pour condamner cette bizarre théorie de l'importation qui n'a que l'imagination pour base et qui est en opposition formelle avec les faits qui s'accomplissent journellement sous les yeux de tous les observateurs.

Les recherches météorologiques et anatomo-pathologiques que j'ai consignées dans mes précédents travaux, et qui sont déjà confirmées par celles de plusieurs autres observateurs, sont peut-être de nature à jeter quelques rayons de lumière sur cette vaste question pathogénique. Eh bien, que les contagionistes, mettant de côté la dérisoire hypothèse de l'importation, nous suivent dans la voie que nous avons tracée, la seule logique et rationnelle; elle nous conduira peut-être, non pas à la découverte de la nature essentielle du choléra — elle sera toujours un mystère comme la nature essentielle de toutes les maladies — mais à la connaissance des conditions atmosphériques qui constituent ce qu'ils désignent sous le nom de *prédisposition* ou de *préparation* de l'air à la contagion, et que j'appellerai, avec le savant M. Jolly et beaucoup d'autres auteurs, *influence épidémique* ou *constitution cholérigène.* Et, quand nous aurons atteint ce but, si nous sommes assez heureux pour l'atteindre, nous saurons tous que l'influence épidémique, développée spontanément, c'est-à-dire sans importation, préparait depuis longtemps l'atmosphère avant l'apparition du choléra, et personne ne songera plus à

mettre sur le compte de la contagion le développement épidémique de la maladie, qui tient exclusivement à la constitution cholérigène de l'air.

En résumé, Messieurs, l'histoire des nourrices ne diffère pas au fond de l'histoire des émigrations en général. Elle nous apprend tout simplement : 1° que l'apparition du choléra dans l'arrondissement de Nogent a coïncidé avec l'arrivée de quelques nourrices venant de Paris, où il régnait alors ; 2° que plusieurs milliers de nourrices ont quitté la capitale dans les mêmes conditions d'infection cholérique sans importer la maladie dans leurs pays respectifs. Ces deux faits, également incontestables, s'expliquent tout naturellement sans faire intervenir la contagion : le premier par l'existence préalable de l'influence épidémique dans l'arrondissement de Nogent, et le second par l'absence de cette influence dans les autres lieux habités par les autres nourrices. Cette histoire nous apprend en outre que, si le fait insolite de Nogent, pris isolément, peut faire naître l'idée de contagion, ce fait demeure sans aucune espèce de valeur en le plaçant à côté des milliers de faits contradictoires.

Blanchisseuses. — L'histoire des blanchisseuses a la plus grande analogie avec celle des nourrices, et les détails dans lesquels je viens d'entrer à l'égard de celles-ci me dispensent d'être long à l'égard des autres.

Cinq ou six blanchisseuses, peut-être huit ou dix, ont eu le choléra après avoir lavé du linge ayant appartenu à des cholériques morts ou guéris ; tel est l'un des faits dont on se sert pour conclure que le choléra est contagieux et que les effets des cholériques sont un puissant moyen de transmission de la maladie aux individus sains.

Groupés avec adresse, et soigneusement isolés des faits contradictoires voisins, ces quelques cas particuliers peuvent donner le change et laisser croire à la contagion ; mais, examinés de près, il est aisé de voir qu'ils n'ont pas plus de valeur que les précédents :

Il existe à Paris plusieurs milliers de blanchisseuses de profession, sans compter les blanchisseuses des établissements publics et un nombre considérable de femmes blanchissant le linge dans les maisons particulières ; le linge ayant servi aux cholériques n'est généralement détruit ni dans les maisons particulières ni dans les établissements publics, partout, au contraire, il est remis en usage après avoir été blanchi.

Eh bien, d'un côté, les intéressants tableaux publiés par la préfecture de police sur le choléra de Paris, en 1865, nous apprennent que la profession des blanchisseurs, sur un effectif de 31,540, n'a eu que 130 décès cholériques, ou 0,44 sur 1,000, et que les blanchisseurs n'occupent que le n° 81 sur 86, dans l'ordre des professions, établi suivant la mortalité cholérique, c'est-à-dire qu'il y a 80 professions sur 86 qui ont été frappées dans des proportions plus fortes que celle des blanchisseurs ; d'une autre part, l'illustre sénateur Dumas, président du Conseil municipal de Paris, a déclaré à l'Académie des sciences, dans la séance du 27 janvier 1867, *qu'aucun décès cholérique ne s'est manifesté parmi les femmes employées au blanchissage du linge dans les hôpitaux de la capitale.*

En présence de ces faits authentiques, non équivoques et recueillis en dehors de toute préoccupation théorique, et qui prouvent, avec la dernière évidence, qu'on peut laver et manipuler impunément le linge des cholériques, ne serait-ce pas le dernier terme de la déraison ou du parti pris que d'invoquer en faveur de la contagion quelques cas accidentels de choléra chez les blanchisseuses ? L'observation démontre que les blanchisseurs ont été frappés en 1865 dans

une proportion bien inférieure à celle de presque toutes les autres professions; et, si quelques-uns ont été atteints après avoir lavé du linge ayant appartenu à des cholériques, ils étaient, bien certainement, avant ce lavage, sous l'influence cholérique.

Excrétions et cadavres des cholériques. — Ce que je viens de dire du linge s'applique, de tous points, aux exhalaisons provenant des excrétions et des cadavres des cholériques : On groupe quelques cas insolites de choléra survenus chez des sujets exposés à ces exhalaisons, en mettant de côté les milliers de faits contradictoires, et l'on s'empresse de conclure que ces excrétions et ces cadavres sont les moyens de contagion par excellence.

Sans doute — et personne ne l'ignore — les émanations, provenant des cadavres et des excrétions des cholériques, sont nuisibles à ceux qui les respirent au même titre que les émanations fournies par d'autres malades; c'est pourquoi il est important de les détruire ou de les neutraliser le plus promptement et le plus complétement possible; mais il est bien certain que l'idée de contagion ne saurait avoir ici que l'imagination pour base, et qu'il faut n'avoir fréquenté, qu'à distance ou pas du tout, les amphithéâtres et les salles de cholériques, pour avancer et soutenir une erreur si évidente; car, que deviendraient les médecins, les infirmiers, les gardes-malades, les prêtres, les vidangeurs, les ensevelisseurs et les employés des pompes funèbres, qui, en temps d'épidémie, passent leur vie au milieu des malades, si les excrétions et les cadavres des cholériques étaient susceptibles de transmettre le choléra par contagion? Ils seraient infailliblement frappés, sinon en masse, au moins dans une proportion supérieure à celle du reste de la population. En est-il ainsi? Voici la réponse des faits : 1° Les tableaux de la préfecture de police nous apprennent que, pour le choléra de 1865, les gardes-malades et les fossoyeurs occupent le n° 5, les médecins le n° 56, et les prêtres le n° 69 dans l'ordre des professions, établi suivant la mortalité cholérique; 2° il résulte des renseignements directs et officiels, recueillis près de l'inspection municipale des vidanges, comme membre de la commission des logements insalubres, par notre savant et judicieux collègue, M. E. Perrin : 1° que dans les épidémies cholériques de 1865 et 1866, comme d'ailleurs en 1832, en 1849 et en 1854, les vidangeurs n'ont pas été atteints en plus grand nombre que les ouvriers exerçant des professions en apparence beaucoup moins insalubres; 2° que les quinze compagnies particulières de vidange, qui expédient, chaque nuit, aux dépôts de la Villette et de Bondy, près de 2,000 mètres cubes de matière, et les cinq cents ouvriers qui travaillent du matin au soir aux égouts municipaux, ont payé leur tribut à la maladie comme tout le monde, mais en plus grande proportion; 3° il est aujourd'hui de notoriété publique que, dans les hôpitaux, les personnes attachées aux salles des cholériques, et chargées des autopsies, sont généralement respectées ou ménagées; 4° enfin M. Dumas est venu dire à l'Académie des sciences (séance du 27 janvier 1867, que, « *sur 1,100 employés dont se compose l'administration des pompes funèbres, un seul a été frappé de choléra.* »

Est-ce que ces faits généraux, qui se reproduisent presque invariablement, partout, à chaque nouvelle épidémie, ne sont pas de nature à faire définitivement justice de cette déplorable théorie sans fondement, qu'on dirait n'avoir été créée que pour justifier de coupables faiblesses et dont le résultat fatal est l'abandon des malades, la profanation des morts, la désertion des amphithéâtres et la consternation des populations?

Multiplicité des attaques de choléra dans la même habitation ou dans le même lit d'hôpi-

tal. — L'invasion successive et rapprochée de deux ou d'un plus grand nombre de cas de choléra dans une même habitation ou dans un même lit d'hôpital, est également invoquée en faveur de la doctrine de la contagion cholérique ; mais les faits de cette catégorie sont au moins aussi insignifiants que ceux que nous venons de passer en revue.

En effet, en supposant même que cette succession d'attaques fût un fait très-général, ce fait ne saurait avoir de signification précise, parce que lorsqu'une maladie épidémique se déclare, chez un individu, dans un établissement quelconque, tous les autres individus qui l'habitent sont soumis à la même influence épidémique que le premier frappé, et, dès que tous les habitants du même lieu sont soumis à la même influence que lui, il est tout naturel que, sans le concours de la contagion, plusieurs autres personnes soient successivement atteintes. Toutes les épidémies, contagieuses ou non-contagieuses, présentent le même phénomène, et personne n'ignore que, dans une maison particulière où l'un de ses habitants est atteint de grippe ou de coqueluche, il y a beaucoup de chances pour que d'autres soient également et successivement pris de la même maladie. Il serait fort extraordinaire s'il n'en était pas ainsi, mais c'est l'influence épidémique qui en est la cause et non la contagion.

Il en est absolument de même pour la succession des attaques dans un même lit d'hôpital. En effet, du moment où une épidémie cholérique existe dans une ville, tous ses habitants qui entrent à l'hôpital pour une autre maladie sont évidemment sous l'influence épidémique avant leur entrée ; et, dès qu'ils sont sous l'influence cholérique avant leur arrivée à l'hôpital, il est bien naturel que, par moments, sans même qu'il soit logiquement possible de faire intervenir la contagion, plusieurs entrants, arrivés pour d'autres maladies, deviennent successivement cholériques dans le même lit. Le contraire serait bien plus étonnant.

Mais ces invasions successives, soit dans les habitations particulières, soit dans un même lit d'hôpital, qui n'ont aucune signification, et sur lesquelles pourtant les contagionistes appellent spécialement l'attention, sont relativement bien moins fréquentes qu'on ne le pense, et ne paraissent réellement nombreuses que parce qu'on laisse dans l'ombre les invasions uniques.

Voici deux exemples que je puise : l'un dans la thèse de M. le docteur Léon Stoufflet, fort remarquable par les détails nombreux, consciencieux et précis qu'elle renferme, et l'autre dans mes notes sur le choléra d'Oran en 1851 :

1° Sur 391 cholériques cités par M. Stoufflet :

85 fois le choléra avait précédé d'autres attaques dans la même maison ;
79 fois il a été suivi d'autres attaques ;
37 fois il a coïncidé avec d'autres attaques ;
et 190 fois l'attaque est restée isolée.

D'où il suit que les attaques isolées ou simultanées sont plus nombreuses que les attaques successives dans la proportion assez forte de 145 à 100 ; que la succession des 164 attaques dans la même maison s'explique naturellement par l'influence épidémique comme les 37 attaques simultanées, tandis que les 190 attaques isolées doivent être, pour tout le monde, une preuve, indirecte mais évidente, que le choléra n'est pas contagieux.

2° L'hôpital d'Oran, en 1851, se composait de deux bâtiments isolés, séparés par une rue et deux cours, et reliés entre eux par une voûte souterraine traversant la rue. L'un de ces bâtiments, bas et mal aéré, une ancienne mosquée, servait d'hôpital provisoire ; l'autre, le Colisée,

élevé, de construction récente, bien distribué, bien éclairé, bien aéré, dans d'excellentes conditions d'hygiène, était l'hôpital définitif.

Le 18 juillet, le jour même du début épidémique, une salle, grande, neuve, saine, bien éclairée, bien aérée, au rez-de-chaussée du côté de la cour et au premier étage du côté de la mer, à l'extrémité *nord* de l'aile *est* du Colisée, fut affectée au service des cholériques de toute provenance, et les salles du premier et du deuxième étage, situées au-dessus de la salle des cholériques, furent destinées à recevoir les convalescents du choléra. De sorte que tous les cholériques, ainsi que tous les convalescents de choléra, se trouvèrent complétement séparés, dès le premier jour épidémique, de tous les autres malades.

Le service médico-chirurgical comprenait quatre divisions de malades : deux divisions de fiévreux, une de blessés et une de vénériens et galeux.

La division des blessés (80 à 100) était la plus voisine des cholériques; elle occupait deux salles du même étage, dont l'une n'était séparée de la salle des cholériques que par un palier, et une troisième destinée aux consignés, située au deuxième étage de l'aile ouest du bâtiment.

La deuxième division des fiévreux (150 à 160) occupait les salles du premier étage, et une salle du deuxième, au nord, pour les consignés.

La première division des fiévreux (50 à 80 en sus des cholériques) et la division des vénériens (80 à 100) se trouvaient réunies à la mosquée.

Le premier cas de choléra a eu lieu le 12 juillet, et le dernier le 8 septembre.

62 malades ordinaires, sur un effectif habituel de 400, ou 15 p. 100, ont été atteints de choléra dans l'intérieur de l'établissement : 2 blessés, 55 fiévreux, dont 15 appartenant à la première division et 40 à la deuxième, et 5 vénériens; et, sur ces 62 cas, 52 fois les attaques sont restées uniques, et 5 fois seulement la première attaque dans un lit a été suivie d'une deuxième.

1° D'où il suit que la division des blessés, la plus voisine des cholériques, n'a eu que 2 cas de choléra, ou 2 p. 100, tandis que les vénériens, placés dans le bâtiment de la mosquée, isolée et très-éloignée des cholériques, en ont eu 5, ou 5 p. 100; 2° que les deux divisions de fiévreux, placées, la première dans le bâtiment de la mosquée, et l'autre dans le Colisée, ont été frappées dans la même proportion (25 p. 100); 3° que sur les 57 lits qui ont eu des cholériques, dans 5 seulement, ou 8 fois sur 100, la première attaque a été suivie d'une deuxième.

Partout où j'ai vu des cholériques, j'ai constaté des résultats analogues, et j'ai la conviction que partout les choses se passent à peu près de même. Mais, comme les attaques successives frappent l'imagination et s'accommodent volontiers, moyennant un peu de complaisance, à la théorie de la contagion, on les met en relief et on passe sous silence les cas restés uniques, qui sont favorables à la théorie contraire. C'est un procédé qui ne peut conduire qu'à l'équivoque, sinon à l'erreur. La seule méthode susceptible d'émanciper la vérité en pareil cas est celle suivie par M. Stoufflet à Paris, et par moi-même à Oran et ailleurs, méthode qui consiste à faire exactement le relevé comparatif de tous les cas positifs et négatifs observés dans une ville, dans tous les hôpitaux d'une ville ou dans tous les lits d'un même hôpital. Cette méthode conduit à peu près partout à la théorie de la non-contagion.

FAITS RELATIFS A LA THÉRAPEUTIQUE ET A LA PROPHYLAXIE.

Le traitement est, parfois, au lit du malade, une pierre de touche précieuse pour arriver à la connaissance de la nature des maladies; voyons ce que, au point de vue de la contagion ou de la non-contagion du choléra, la thérapeutique et la prophylaxie nous enseignent :

D'un côté, on voit, chaque jour, dans la pratique, le choléra se guérir en moins de vingt-quatre heures sans autres moyens que l'hygiène et de simples stimulants, tandis qu'un principe contagieux, qui ne s'éteint jamais si promptement, exige toujours un traitement spécifique, ou entraîne à sa suite des effets morbides bien plus prolongés.

D'autre part, tout le monde sait — les contagionistes en conviennent eux-mêmes — que, par l'emploi méthodique et rigoureux des préceptes ordinaires de l'hygiène, il est possible, sinon de prévenir toutes les attaques de choléra, au moins d'en diminuer considérablement le nombre et la gravité. En est-il de même des quarantaines, des cordons sanitaires, de la séquestration? Evidemment non; les contagionistes le reconnaissent comme les anticontagionistes, et l'expérience a, depuis longtemps, condamné ces moyens, non-seulement comme inefficaces, mais encore comme dangereux et pernicieux: « Jamais, comme le dit, avec autant de raison que d'autorité, l'honorable M. Lecadre, les quarantaines n'ont empêché l'invasion épidémique, » et nous devons ajouter que, lorsque la préservation d'une contrée, d'une ville, d'un établissement public ou d'une habitation particulière coïncide, par hasard, avec l'emploi de l'isolement, rien ne prouve que cette contrée, cette ville, cet établissement ou cette habitation n'aurait pas été préservé sans ce moyen, tandis qu'il existe des milliers d'exemples, bien authentiques, de pays, de villes, de villages, d'établissements publics et d'habitations particulières complétement préservés à côté d'autres pays, d'autres villes, d'autres villages, d'autres habitations ravagés, et cela malgré l'absence de toute quarantaine, de tout cordon sanitaire, de toute séquestration.

Quand la préservation coïncide avec l'emploi de l'isolement, c'est à celui-ci que les contagionistes attribuent cette bonne fortune: quand une localité est préservée sans isolement, c'est, disent-ils, parce que le terrain n'était pas préparé à accueillir la contagion, et quand les pays ou les individus sont frappés malgré l'isolement, c'est, affirment-ils, parce que ce moyen aurait été mal appliqué. Si, par exemple, la Sicile a été respectée en 1865 et envahie en 1867, c'est grâce à la quarantaine dans le premier cas et à sa mauvaise application dans l'autre; et si Paris et Marseille ont été frappées en 1865 et préservées en 1867, ce serait parce que ces deux grandes villes auraient été préparées à recevoir la contagion à la première époque et non à la deuxième. Je laisse à chacun le soin de juger la valeur de ces explications.

Une division de notre armée est entrée à Rome à la fin d'octobre 1867 et en est repartie un mois après pour rentrer à Civita-Vecchia et puis en France. Du 20 au 30 novembre, elle a offert 12 cas de choléra dont 6 mortels. Si le choléra avait existé en France, on aurait mis ces 12 cas sur le compte de l'importation, et si la maladie s'était déclarée à Civita-Vecchia ou en France après le retour de nos troupes, on n'aurait pas manqué de dire qu'elles nous l'avaient importée. Les faits de ce genre se rencontrent à tout instant; ils prouvent combien il est

facile, même sans parti pris, de mettre sur le compte de la contagion ce qui n'appartient qu'à l'influence épidémique locale.

Voici un nouvel exemple fort remarquable de la facilité avec laquelle on attribue à la contagion ou à l'isolement ce qui ne peut appartenir qu'à la présence ou à l'absence de l'influence épidémique; je le puise dans un travail — très-intéressant, quoique les conclusions soient en opposition avec les faits qu'il renferme — de M. le docteur Dukerley, intitulé : *Notice sur les mesures préventives prises à Batna pendant le choléra de* 1867, *et de leurs résultats* :

89,625 est le chiffre approximatif des victimes faites par le choléra, en 1867, en Algérie — 37,960 dans la province de Constantine, 32,663 dans celle d'Alger, et 19,002 dans celle d'Oran ; — 86,841 indigènes, 2,064 Européens civils et 720 militaires.

Parmi les lieux qu'on a essayé de protéger par l'isolement, la ville de Batna a eu la chance d'être préservée, et, de suite, ne voyant que le fait brut et isolé, on s'est empressé, comme on l'avait déjà fait, en 1865, pour la Sicile et pour Rome, de mettre sur le compte de l'isolement cette bonne fortune. Résumons simplement les faits et voyons ensuite les conclusions légitimes qui en découlent :

Dans les premiers jours de juillet, des cas isolés de choléra avaient déjà éclaté dans la subdivision de Batna, et, dès le 14, la maladie devenait épidémique à Biskra et dans une partie du caïdat du Hodna.

Jusqu'au 19 inclusivement, c'est-à-dire pendant les six premiers jours épidémiques, aucune mesure d'isolement ne fut opposée aux relations habituelles des contrées cholérisées avec Batna. — Il est donc tout naturel de penser que si le choléra était susceptible d'importation, il aurait dû être importé au chef-lieu de la subdivision avant l'établissement de toute quarantaine. Il n'en fut rien; car la ville resta complétement indemne.

Le 20, une quarantaine fut établie à El-Ksour, sur la route de Biskra. Mais, comme il était facile de le prévoir, elle fut impuissante à rompre les communications; car, du 20 au 23, sans compter les suspects inconnus, 9 individus provenant de pays cholérisés, dont 5 succombèrent, furent pris de choléra à Batna ou dans ses environs. — De sorte que, si le choléra était réellement contagieux, rien, là, ne s'opposait à sa propagation par contagion. Il n'en fut encore rien; car aucun habitant de la ville ne fut atteint.

La quarantaine d'El-Ksour n'empêchait pas les gens infectés ou cholérisés d'arriver jusqu'à Batna, et l'immunité persistait dans la ville malgré la présence de cholériques et de suspects. Néanmoins, quatre jours plus tard, le 24, 17 nouveaux postes de surveillance, disposés en deux lignes, furent établis autour de Batna. Mais, d'abord, ces cordons n'étaient pour ainsi dire établis que contre les voyageurs de Biskra et les caravanes nomades; car, comme le dit M. Dukerley, « les communications, par la diligence et le roulage, entre Constantine et Batna, sont restées constamment et complétement libres; » puis, les 18 postes de surveillance étaient impuissants à empêcher les cholériques et les suspects d'arriver jusqu'à Batna, attendu que, sans tenir compte des infractions restées inconnues, M. Dukerley avoue que 7 cholériques étrangers avaient succombé à Batna du 3 août au 21 septembre, que la quarantaine d'El-Ksour avait été éludée par un groupe de convoyeurs, qu'un individu s'était évadé de ce lazaret, et que deux petits détachements de nomades avaient réussi à franchir le double cordon sanitaire et à pénétrer dans le territoire protégé, sur lequel on recueillait, le lendemain

de cette infraction, 8 de leurs cadavres cholériques. — D'où il résulte que, si le choléra était réellement contagieux, les circonstances ne pouvaient pas être plus favorables à son importation dans Batna, et à sa propagation dans la ville et dans ses environs. Eh bien, *aucun habitant de la localité n'a été atteint de choléra pendant toute la durée de l'épidémie.*

Il est bon d'ajouter, pour compléter le tableau, que ce n'est pas seulement le territoire compris dans l'enceinte des cordons sanitaires qui a été préservé; au contraire, un grand nombre de fractions de tribus de la subdivision, en dehors du double cordon sanitaire, sont restées également indemnes, quoique situées à côté d'autres fractions ravagées, et cela sans qu'il soit sérieusement possible d'invoquer l'isolement comme cause de ces préservations partielles.

On ne peut pas, ce me semble, ne pas conclure de ces faits :

1° Que l'isolement, par les cordons sanitaires, n'a été et ne pouvait être, à Batna comme partout ailleurs, qu'une décevante illusion, attendu que, pour les Européens venant du côté de Constantine, les communications sont toujours restées à peu près complétement libres, et que les indigènes — cholériques ou suspects, isolés ou en groupes — n'ont jamais cessé d'arriver, sur le territoire protégé, pendant toute la durée de l'épidémie, soit avant l'établissement des cordons sanitaires, soit pendant leur fonctionnement;

2° Que l'immunité de Batna et des autres points de la subdivision respéctés, et situés à l'intérieur ou à l'extérieur des cordons sanitaires, doit être nécessairement attribuée à une autre cause que l'isolement fictif mis en usage;

3° Que la cause qui, en 1867, a protégé, contre le choléra, Batna et les autres points de la subdivision restés indemnes, est sans doute la même que celle qui, en 1865 et en 1866, sans le moindre cordon sanitaire, sans le moindre isolement, a protégé Grasse, Lyon, Versailles, et tant d'autres points de la France, quoique situés à côté d'autres points plus ou moins vivement éprouvés. Cette cause ne peut être que l'*absence, dans les lieux préservés, de l'influence épidémique.*

Malgré le jugement, déjà cent fois confirmé, de l'histoire, et par cette raison fatale que l'idée d'isolement est inséparable de l'idée de contagion, on voit le système séparatif recommencer, sur de nouveaux frais, à chaque nouvelle épidémie, et, en 1865, les médecins des hôpitaux de Paris, dans le but, très-louable, de résoudre définitivement, par la pratique, la question théorique, ont été d'avis de l'appliquer en grand dans les hôpitaux de la capitale. L'Administration s'est empressée de déférer à ce conseil, et l'isolement a été largement employé. En voici les résultats généraux les plus saillants :

« Dans toutes les épidémies de choléra, dit notre savant et judicieux collègue, M. Besnier, dans l'un de ses remarquables Rapports sur les maladies régnantes, le personnel des hôpitaux a fourni un grand nombre de victimes. Pour la présente épidémie, le nombre des victimes ne paraît pas avoir diminué, malgré l'isolement des cholériques; et d'ailleurs il est extrêmement remarquable de voir que, *parmi les personnes employées dans les hôpitaux qui sont atteintes, le plus grand nombre, non-seulement n'avait pas donné des soins aux cholériques, mais encore n'avait eu avec eux aucune espèce de rapport.*

A l'hôpital Lariboisière et au Val-de-Grâce, où le système de l'isolement a été complet, absolu, le nombre des cas intérieurs a été de plus de 20 p. 100 dans le premier et de plus de 6 p. 100 dans le second, alors qu'à Saint-Antoine, où l'isolement n'avait été appliqué que

d'une manière incomplète, le chiffre des cas intérieurs n'a pas dépassé 2 p. 100; et, tandis que le choléra avait éclaté, sans cholériques extérieurs, à Devillas, aux Ménages, à Sainte-Périne, à Chardon-Lagache et à l'asile des aliénés de Marseille, l'hôpital de Rouen, où les cholériques extérieurs n'avaient pas été séparés des malades ordinaires, n'a pas eu un seul cas de choléra intérieur dans l'établissement (1).

Enfin, tandis que la quarantaine n'a pas plus préservé l'Algérie en 1865 et en 1866 que la Sicile et Rome en 1867, Paris, malgré la frayeur de l'agglomération, la présence du choléra dans plusieurs pays voisins, et sans le moindre cordon sanitaire, et Marseille sans quarantaine ou avec sa quarantaine dérisoire de un à deux jours, se sont montrés rebelles à toute invasion épidémique.

Si les faits, déjà si considérables et si concluants, que je viens de soumettre à votre appréciation, ne suffisent pas pour juger la valeur de l'isolement comme moyen préservatif, il en est un, tout récent, qui, par son caractère de généralité, d'authenticité, d'exactitude et de précision, me paraît de nature à lever tous les doutes. Je vous demande la permission de le placer sous vos yeux; je le trouve dans le rapport officiel de M. Périer, médecin en chef de la division d'Alger et de l'hôpital du Dey, et dans la brochure dont M. Morand, médecin de la prison de cette ville, vient de vous faire hommage; j'appelle sur lui toute votre attention :

En 1866, le choléra régnait à Marseille. Toutes les provenances de cette ville furent mises en quarantaine, à Alger, par une décision, en date du 24 juillet, de S. Exc. le gouverneur général de l'Algérie.

Pour purger leur quarantaine, les passagers civils et les officiers de l'armée étaient placés dans l'enceinte du fort de Sidi-Ferruch, à 6 kilomètres de la ville, et les sous-officiers et soldats, sous la tente, sur un plateau qui domine le fort, et à 30 mètres au-dessus du niveau de la mer.

160 hommes des tirailleurs indigènes furent préposés à la garde du camp militaire.

En 80 jours, 1,540 passagers, dont 729 de 1re classe, furent admis à la quarantaine civile, et 1,511, dont 379 détenus et 1,132 isolés, de différentes armes, à la quarantaine militaire.

Aucun passager malade ne fut embarqué à Marseille pour Alger, et aucun symptôme de choléra ne fut constaté chez aucun des arrivants à la quarantaine.

Pour les civils et les militaires libres, la quarantaine, d'abord fixée à cinq jours à partir du départ de Marseille, fut ensuite portée à cinq jours à partir du débarquement. Sa durée était de dix jours pour les condamnés.

Si un cas de choléra se déclarait dans un détachement, celui-ci devait recommencer sa quarantaine.

Au sortir du camp de la quarantaine civile, les passagers étaient libres, tandis que les militaires étaient dirigés sur un autre camp — *camp d'observation* — à deux kilomètres de distance, et dans lequel ils séjournaient encore dix ou quinze jours avant d'être renvoyés dans leurs corps.

Enfin, quand des malades survenaient, soit dans le camp de la quarantaine, soit dans le camp d'observation, les plus minutieuses précautions étaient prises pour leur isolement; et, après

(1) Leudet, communication à l'Académie de médecine.

leur rétablissement, ils n'étaient mis en libre pratique, avec leurs camarades, qu'à la suite d'une nouvelle observation.

Voilà, certes, une réunion de mesures comme il n'en a jamais existé ; et, comme ces mesures se sont exécutées sous le régime militaire et sous les yeux de l'autorité et de la science, elles offrent, ce me semble, toutes les garanties qu'il soit possible d'exiger pour rendre cette expérience décisive. Voyons, sans idée préconçue, les résultats qu'elle a produits :

Sur les 1,540 passagers civils n'ayant subi que la quarantaine légale de cinq à sept jours, aucun d'eux n'a été atteint de choléra. Seul, un garçon de cuisine, attaché au lazaret et venu d'Alger, a été pris de la maladie dans la nuit du 21 au 22 septembre, quelques jours après son retour en ville.

Sur les 1,511 militaires soumis à la quarantaine légale de cinq à dix jours et à l'observation de dix à quinze jours, 20, dont 1 zouave, 7 chasseurs, 5 condamnés aux travaux publics et 7 disciplinaires ont été frappés de choléra et transportés à l'ambulance des cholériques.

Ces 20 militaires ont été atteints : 1 le sixième jour après le départ de Marseille, 1 le septième, 1 le huitième, 1 le neuvième, 2 le quatorzième, 1 le quinzième, 2 le dix-septième, 2 le dix-huitième, 1 le vingtième, 2 le vingt-cinquième, 1 le vingt-neuvième, 1 le trente-septième, 1 le quarantième et 1 le quarante et unième, ou 19 jours en moyenne après le départ de Marseille. D'où il suit :

1° Qu'aucun cas de choléra n'a été observé sur les 1,540 passagers civils qui étaient libres après leur quarantaine légale de cinq à sept jours ;

2° Que les 1,132 militaires libres ou n'ayant subi que la quarantaine légale de cinq à sept jours et les dix ou quinze jours d'observation, ont offert 5 cas de choléra ou 0,4 p. 100 ;

3° Que les 379 condamnés soumis à une quarantaine de dix jours et à une observation plus rigoureuse, ont eu 12 cholériques ou 3 p. 100 ;

4° Qu'aucun cas de choléra n'a éclaté dans le camp de la quarantaine légale, et que toutes les attaques, au contraire, ont eu lieu dans le camp d'observation ou plus tard.

Disséquons le fait encore plus à fond :

Cette quarantaine a fonctionné avec tout l'ordre, toute la surveillance, toute la sévérité qu'il soit possible de concevoir dans une expérience rigoureuse, et cependant le choléra a éclaté à Alger. Donc, la quarantaine est inutile ;

Le premier cas de choléra s'est montré, au camp d'observation, le 17 août, chez un homme qui avait quitté Marseille le 4, ou treize jours après son éloignement du prétendu foyer contagieux. Donc une quarantaine de deux, cinq, sept, dix et même de douze jours est *illusoire*.

Des hommes ont été frappés trente-six, trente-neuf et quarante jours après leur départ de Marseille. Donc, une quarantaine de vingt, de trente et même de quarante jours est inutile, et une quarantaine de cinq, de dix et de douze jours est une véritable dérision.

Les individus qui ont subi une quarantaine exceptionnelle de dix jours et une observation de quinze jours ont eu 1 cholérique sur 32 ; ceux qui n'ont été soumis qu'à la quarantaine ordinaire de cinq à sept jours et à une observation de dix à quinze jours n'en ont eu que 1 sur 226, et ceux qui étaient mis en libre pratique immédiatement après la quarantaine légale de cinq à sept jours n'en ont eu aucun. Donc la quarantaine a été non-seulement inutile, illusoire,

dérisoire, mais encore dangereuse et pernicieuse, et elle s'est montrée d'autant plus dangereuse et d'autant plus pernicieuse qu'elle a été plus prolongée et plus rigoureuse.

Poursuivons le même ordre de faits :

Le 9 septembre, un homme est frappé de choléra à la prison militaire d'Alger. Envoyé à l'hôpital du Dey vers six heures du soir, et placé *seul* dans une salle de 30 lits, complétement isolée et très-éloignée des malades ordinaires, il succombe vers neuf heures, ou trois heures après son entrée. Le lendemain 10, un cas de la même maladie se déclare parmi les malades de l'établissement, et le 11, cinq nouveaux malades sont frappés, dont un capitaine logé au Pavillon mauresque des officiers, complétement séparé et très-éloigné du reste de l'hôpital. Donc, l'isolement dans les établissements hospitaliers est aussi inutile, aussi illusoire pour protéger les individus que la quarantaine pour préserver les pays.

Si les faits que je viens d'exposer étaient isolés ou équivoques, ou bien si l'on n'en rencontrait d'analogues que très-exceptionnellement dans la pratique, on pourrait les dévier de leur signification véritable et m'accuser de tirer une conclusion générale de quelques faits particuliers; mais comme ils offrent toutes les garanties possibles d'authenticité, d'exactitude et de précision; que les choses se passent très-généralement partout à peu près de même; que le nombre des faits réellement *positifs* est tout à fait insignifiant à côté du nombre des faits réellement *négatifs;* qu'enfin tous les faits *positifs* s'expliquent bien plus naturellement par la théorie du développement spontané que par celle de la contagion, mes conclusions ainsi généralisées me semblent logiques et forcées.

En résumé :

1° Il n'existe et il ne peut pas exister dans la science un fait assez clair pour prouver *seul* que le choléra est ou n'est pas contagieux;

2° Puisqu'un fait ne peut pas prouver *seul* la contagion ou la non-contagion du choléra, c'est dans la comparaison impartiale des faits *positifs* aux faits *négatifs* qu'il faut chercher la solution de la question;

3° Tous les faits *positifs,* sans exception, sont à double sens, et peuvent indifféremment s'expliquer par la contagion ou par le développement spontané; tandis que les faits *négatifs* ne s'expliquent jamais que par cette dernière théorie ;

4° En déduisant des faits *positifs* tous ceux qui, à la suite d'un examen sérieux et profond, deviennent *négatifs* ou *indifférents,* le chiffre des premiers devient tout à fait insignifiant à côté du nombre des seconds;

5° Aucun fait ne prouve que le choléra soit primitivement originaire de l'Inde; l'histoire, au contraire, nous apprend qu'il existe en Europe depuis les temps les plus reculés, et que la première épidémie régulièrement observée en Europe est antérieure, de plus de deux siècles, à la première épidémie signalée dans l'Inde;

6° Aucun fait ne prouve que chaque nouvelle épidémie cholérique nous vienne, par importation, de l'Inde; l'immense majorité des faits, au contraire, nous apprend que ces épidémies se développent spontanément, c'est-à-dire sans importation, dans les localités où elles se montrent;

7° Aucun fait ne prouve que le choléra puisse être importé, par les hommes ou par les choses, d'un pays dans un autre pays, ni transmis, par contact immédiat ou médiat, d'un indi-

vidu à un autre individu ; l'immense majorité des faits nous démontre, au contraire, qu'il n'est ni importable ni transmissible par contagion ;

8° Aucun fait ne prouve que le système de l'isolement le mieux appliqué — quarantaines, cordons sanitaires, séquestration — puisse préserver du choléra les pays ou les individus ; l'immense majorité des faits bien observés nous démontre, au contraire, que ces moyens sont non-seulement inutiles, illusoires, dérisoires, mais encore dangereux et pernicieux par les conséquences que leur emploi entraîne fatalement ;

9° En conséquence, et sans oublier que, dans l'espèce, l'idée d'isolement est inséparable de l'idée de contagion, je crois rester dans la voie de la logique et de la vérité en reproduisant ici, comme conclusion définitive, cette double proposition théorique et pratique déjà formulée dans mon premier travail :

La science médicale, en proclamant, hautement et comme un principe absolu, que le choléra n'est pas contagieux, et, les gouvernements, en supprimant complétement, radicalement, comme conséquence immédiate de ce premier principe, toute institution quarantenaire, et en remplaçant le système suranné de l'isolement par un code ou règlement sanitaire applicable à tous les pays et à toutes les classes d'habitants, rendraient un immense service à l'humanité.

Discussion sur la Contagion du Choléra.

M. Gouraud : Je n'ai pas la prétention de réfuter les opinions que M. Cazalas a émises dans son savant rapport; je veux seulement présenter quelques observations générales, ayant pour but de faire voir que notre confrère s'est placé, en ce qui touche l'étiologie du choléra, à un point de vue trop absolu.

Assurément on ne saurait trop remercier M. Cazalas d'avoir bien voulu se charger d'un nouveau rapport sur la contagion et la non-contagion du choléra : la Société ne pouvait confier à un juge plus compétent la rédaction de cet important travail, et sa confiance, après la lecture que vous avez entendue, Messieurs, a été complétement justifiée. Cependant, tout en faisant l'éloge de la manière dont l'auteur a accompli sa tâche, je dois déclarer que je ne puis accepter l'idée qui en est la base fondamentale. Dire que le choléra n'est jamais contagieux est trop absolu. Assurément il ne l'est pas toujours; mais il est possible qu'il le soit. Tel est, du moins, l'enseignement que nous a fourni la dernière épidémie cholérique. Voici donc le moment venu de se livrer à une observation impartiale des faits, laquelle a nécessairement pour conséquence une sorte d'éclectisme doctrinal.

Ce qui domine dans la contagion, c'est la transmission; ce qui domine dans l'épidémicité, c'est l'infection simultanée. Eh bien, il existe des cas nombreux, parfaitement constatés, dans lesquels on a pu suivre de personne à personne la transmission du choléra, ce qui n'empêche pas de reconnaître l'authenticité des faits dans lesquels l'infection a été simultanée. C'est une erreur de croire que la contagion exclut l'épidémicité pour la même maladie. La classe des maladies à la fois contagieuses et épidémiques est nombreuse : voyez ce qui se passe pour les fièvres éruptives, pour la fièvre typhoïde, pour toutes ces maladies générales que les Allemands appellent maladies infectieuses ou plutôt maladies par infection : elles se produisent tantôt sous l'influence de la contagion, tantôt par le seul fait de l'action épidémique. Il en est de même pour le choléra.

Dans les pandémies cholériques, l'élément contagieux échappe, ou plutôt il n'existe pas. Ce sont surtout les faits particuliers, observés sur une scène restreinte, sur un vaisseau, dans une prison, dans une petite localité, qui mettent dans leur jour vrai l'action nocive de la contagion : l'influence délétère des matières cholériques, des linges qui ont servi aux malades atteints de choléra démontre aussi l'importance que l'on est en droit d'attacher à sa transmission, etc.

On peut donc considérer comme réelle l'influence de la contagion dans le développement du choléra; maintenant quelle est la valeur de la contagion dans le cas qui nous occupe? Assurément elle est variable : tantôt elle est absolue, et c'est à elle seule que doit être rapporté le développement du choléra; tantôt elle ne constitue qu'une cause adjuvante, qui vient s'ajouter aux autres conditions étiologiques du mal asiatique; c'est ainsi que l'on voit souvent des indi-

vidus, soumis depuis longtemps à l'influence dépressive de la peur, de la misère, se trouvant de plus dans les conditions telluriques qui, pour un certain nombre d'auteurs, peuvent déterminer l'explosion de l'épidémie, ne tomber sous le coup du fléau que lorsqu'ils ont été en outre exposés à la contagion. L'influence de la contagion n'est alors que secondaire et n'a pas la valeur absolue qu'elle peut avoir dans certaines circonstances, où les conditions adjuvantes que je viens d'indiquer font défaut.

Ainsi donc, et c'est sur ce point unique que portent les observations générales que je présente à mon collègue M. Cazalas, le choléra, souvent épidémique, peut aussi être contagieux, et l'antagonisme que certains auteurs affirment entre la contagion et l'épidémicité, non-seulement n'est pas démontré par l'observation rigoureuse des faits, mais n'a pas sa raison d'être.

Du reste, Messieurs, l'opinion s'est bien modifiée sur ce point depuis quelques années : la doctrine de la contagion cholérique a subi une marche progressive que l'on ne peut méconnaître, même en présence des négations absolues et parfois systématiques des partisans exclusifs de l'épidémicité. Je citerai comme preuve de cette modification apportée à l'étiologie du choléra, non-seulement l'article de M. Desnos dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, non-seulement le *Traité des maladies infectieuses* du professeur Griesinger, récemment traduit par mon collègue M. Lemattre, mais encore, et surtout, l'article publié dans le *Schmidt'sjahrbücher* en janvier 1868, par Thomas de Lesprig ; permettez-moi aussi d'ajouter que c'est à ces conclusions favorables à la doctrine de la contagion que s'est arrêtée la célèbre conférence réunie à Weimar en 1867, laquelle, présidée par le professeur Griesinger, comptait encore au nombre de ses membres deux hommes dont l'autorité, en pareille matière, ne peut être contestée, Pettenkofer et Wunderlich.

M. Simonot : En écoutant M. Cazalas, j'ai été, comme M. Gouraud, frappé de l'absolutisme radical de ses conclusions, et je ne puis m'empêcher de lui dire : jusqu'à un certain point, vous satisferez les anticontagionistes, vous entraînerez peut-être quelques indécis, mais assurément vous ne convaincrez pas les contagionistes. J'oserai même dire que, en admettant un accord parfait, qui est loin d'exister relativement à la matérialité des faits observés, la discussion sera interminable tant qu'elle aura pour base l'interprétation et l'opposition des faits dits positifs et des faits dits négatifs, parce qu'on arrivera toujours à ces faits indifférents considérés par les anticontagionistes comme une simple coïncidence, et invoqués par les contagionistes comme une affirmation de la contagion. A mon sens, le seul moyen d'arriver à une solution définitive, c'est de s'entendre, une fois pour toutes, sur la signification des mots contagion et épidémie.

M. Cazalas nous a dit que le mot contagion était consacré par l'usage, qu'il était une expression essentiellement médicale qu'aucune autre ne pouvait remplacer. Il a même sur ce point poussé le rigorisme jusqu'à dire qu'on ne pouvait discuter sérieusement avec ceux qui ne partageaient pas cette opinion. Eh bien, Messieurs, tout anticontagioniste que je suis, et précisément parce que je suis anticontagioniste, je repousse cette opinion.

Je soutiens qu'on commet une faute ou une erreur, comme vous voudrez, lorsqu'on étend la signification scientifique d'un mot à ce point d'être, le plus souvent, obligé de lui associer un qualificatif qui constitue, avec le substantif qu'il qualifie, une antithèse aussi positive que la locution de contagion médiate, surtout en présence d'une étymologie aussi nette et aussi précise que celle du mot contagion : *Cum tangere*, toucher avec. Je soutiens encore que l'usage

s'égare l'orsqu'il confond sous une même dénomination le résultat d'un acte aussi accessoire, momentané et volontaire que celui de toucher, avec le résultat d'un acte aussi indispensable, constant et involontaire que celui de respirer.

Je ne viens point, remarquez-le bien, Messieurs, vous demander la suppression absolue du mot contagion ; je demande seulement qu'on lui conserve le caractère de désignation spécifique qui lui appartient, et qu'on n'en fasse pas un terme générique pour exprimer la propagation des maladies qui, selon moi, s'effectue suivant trois modes bien distincts : la contagion, qui comprend le parasitisme et la virulence, l'hérédité et l'infection ici endémique, là épidémique.

Je n'ai point la prétention de croire que, dès aujourd'hui, nous soyons en droit d'établir une répartition définitive des maladies entre ces différents groupes. Je ne prétends pas davantage qu'une même maladie ne puisse pas simultanément trouver sa place dans plusieurs de ces groupes. La propagation de la variole est l'effet de la contagion virulente, mais elle n'est pas moins l'effet de l'infection épidémique; la propagation de la syphilis est aussi produite par la contagion virulente, mais elle ne l'est pas moins par l'hérédité. Je n'ai qu'un but : affirmer la réalité de ces trois modes de la propagation morbide.

En présence des parasites de la gale et des favus et du virus rabique, tout le monde accepte la contagion parasitaire et la contagion virulente. On s'accorde volontiers au sujet de la propagation héréditaire en reconnaissant qu'il peut s'établir entre certaines individualités pathologiques et la vie physiologique cette fusion intime qu'on appelle diathèse. On admet encore l'infection endémique en l'attribuant aux conditions telluro-atmosphériques des lieux. Mais, lorsqu'on arrive à l'infection épidémique, quand il s'agit du choléra, de la fièvre jaune, de la fièvre typhoïde, etc., comme le *criterium* épidémique échappe le plus souvent à nos investigations, on hésite, et, rejetant alors les mots de courant, de génie, de constitution épidémiques, mots vagues, il est vrai, mais qui ont au moins l'avantage de ne rien compromettre, on revient à la contagion, et on définit l'épidémie : la multiplicité des malades.

L'acceptation d'une pareille définition nous conduirait à transformer en épidémie l'endémie palustre, qui frappe si largement toute population inscrite dans son cercle de production.

Que la multiplicité des malades puisse être et soit même le plus souvent un effet épidémique, tout le monde le reconnaît, mais il faut aussi reconnaître que l'épidémie n'est pas seulement une question de chiffres.

Quelle que soit son expression morbide, l'épidémie est toujours un état anormal des milieux dont l'existence, plus ou moins durable, mais limitée, a ses périodes d'augmentation d'état et de décroissance, et parfois une période prémonitoire.

L'épidémie est tout éventuelle dans ses apparitions qui, ici, vont concorder avec la périodicité des saisons, et là, au contraire, ne se montrer qu'à des intervalles irréguliers.

L'épidémie a une physionomie propre qui peut varier pour chaque apparition, mais qui, pendant la même apparition, est identique pour tous.

L'épidémie domine toutes les habitudes pathologiques des lieux, et s'impose à tous les âges comme à tous les sexes, à tous les tempéraments comme à toutes les conditions sociales.

L'épidémie, enfin, imprime à toute individualité qui la subit une prédisposition physique et morale, à toute entité morbide qui l'exprime un caractère de malignité qui font son importance et sa gravité, et déroutent nos ressources thérapeutiques.

Lorsqu'il s'agit de la propagation cholérique, il est encore un élément de controverse qui se

reproduit sans cesse. Les anticontagionistes réclament impérieusement le parasite, le virus, en un mot, le contagium quel qu'il soit du choléra; les contagionistes demandent de leur côté qu'on leur démontre la raison d'être de l'épidémie. Or, Messieurs, il faut bien le reconnaître, il faut même l'avouer franchement, la réponse des uns et des autres ne peut être, dans l'état actuel de nos connaissances, qu'un immense point d'interrogation, si on ne veut pas s'égarer dans une foule d'hypothèses.

Étant donc bien établies ces deux données : d'une part, distinction précise entre la contagion et l'infection épidémique; d'autre part, réserve, jusqu'à plus ample informé, au sujet des causes cholérigènes dont nous ne pouvons affirmer que les effets, la discussion devient acceptable, et alors je déclare être anticontagioniste aussi absolu que M. Cazalas.

Si, en effet, le choléra est contagieux, il est logique d'admettre qu'il l'est en toutes circonstances, comme toutes les affections contagieuses, rage, syphilis, vaccine, variole, etc. Qui de nous, cependant, voudrait soutenir que le choléra sporadique ait jamais été une source de la propagation cholérique même la plus restreinte? Je n'hésite pas à répondre : personne. Est-ce à dire qu'il y a deux espèces de choléra : l'un sporadique et non-contagieux, l'autre épidémique et contagieux? Cette opinion tombe d'elle-même devant l'identité si parfaite des symptômes dans les deux cas; même algidité, même cyanose, mêmes crampes, mêmes déjections séreuses alvines et stomacales, même suppression de la sécrétion urinaire, même dépression du pouls, etc., pour la première période; mêmes effets congestifs de la réaction pour la seconde. Cette dualité cholérique n'est donc qu'une supposition gratuite qu'on peut invoquer pour les besoins de la cause contagioniste, mais qu'on invoquerait à tort puisque, mieux encore que la contagion, l'infection épidémique nous rend compte de tous les faits de la propagation morbide; l'inoculation préventive de la variole nous en a fourni la preuve expérimentale.

Toutes les fois qu'il y a propagation cholérique nous retrouvons très-nettement accusées toutes les conditions que je viens d'énumérer comme caractéristiques de l'épidémie : durée limitée, périodes distinctes, recrudescences, éventualité des apparitions, physionomie différente pour chacune, uniforme pour la même, influence sur la pathologie des lieux, prédisposition des individualités, développement de la malignité morbide.

Nous n'avons donc aucune raison de rejeter l'infection épidémique quand nous acceptons son analogue l'infection endémique; nous n'en avons pas davantage pour lui substituer cette contagion illusoire que rien ne prouve, quand, d'une part, la prédisposition épidémique explique si bien le développement spontané du choléra, et que, d'autre part, la malignité morbide nous donne si nettement la raison d'être de ces faits qu'en commençant j'ai appelé indifférents; car il ne me paraît pas douteux, qu'en temps d'épidémie, l'atmosphère d'un cholérique puisse devenir pour son entourage prédisposé ce qu'est, en chimie, l'agent catalytique pour sa dissolution sympathique.

Ce raisonnement, je le sais, m'expose à la rancune des anticontagionistes et à la colère des contagionistes qui, d'un commun accord, vont m'accuser de réveiller une vieille querelle de mots dont on a déjà fait justice.

Eh bien, Messieurs, j'accepte l'accusation, je bornerai ma défense à cette réponse.

Le mot de contagion entraîne toujours l'idée de séquestration quarantenaire qui est sa prophylaxie infaillible; mais toutes les fois qu'il y a infection épidémique, cette séquestration est

impuissante et même dangereuse, car elle nous expose à déterminer un foyer d'infection dont la puissance aura pour expression l'intensité morbide multipliée par l'agglomération.

M. Ferrand : Messieurs, trois opinions sont ici en présence au sujet de la transmission du choléra : celle des anticontagionistes que M. Cazalas a nettement affirmée ; celle de la contagion limitée dont M. Simonot s'est fait l'organe ; et celle des contagionistes en faveur desquels mon ami M. Gouraud vous a demandé quelques réserves.

Si je prends la parole à mon tour, c'est moins pour ajouter quelque chose aux considérations intéressantes qui vous ont été présentées, que pour tâcher de préciser la question, soit au point de vue des faits sur lesquels elle repose, soit au point de vue des interprétations scientifiques qu'elle peut autoriser, soit, enfin, au point de vue des applications pratiques auxquelles elle peut conduire.

Je réclame toute votre indulgence, Messieurs, en raison de mon peu d'expérience, puisque je n'ai traversé que les récentes épidémies, et je m'empresse de reconnaître que les honorables préopinants, et en particulier votre savant rapporteur, ont en cette matière une compétence qui doit faire hésiter leurs contradicteurs ; c'est pourquoi je m'efforcerai de les opposer à eux-mêmes pour combattre le radicalisme de conclusions auxquelles je ne puis souscrire.

Prenons d'abord la question de fait : Y a-t-il, oui ou non, des faits qui prouvent suffisamment que le choléra s'est transmis d'un sujet malade à un sujet sain, en dehors de toute influence épidémique ? Oui, Messieurs, il y en a : et quand on voit une femme de campagne venir à Paris au moment de l'épidémie pour y prendre un nourrisson, puis, rentrée chez elle, perdre ce nourrisson du choléra, succomber elle-même à ce mal, et entraîner autour d'elle la maladie et la mort de quatre ou cinq personnes qui ont successivement approché ce foyer morbide, je dis que quand on voit ces choses, on n'a qu'un mot pour les exprimer, et c'est celui de contagion. Elle serait bien singulière, en effet, cette épidémie qui suivrait la nourrice à son retour chez elle pour la tuer, elle et ses proches, et limiter là tous ses ravages !

Comme on ne peut récuser la signification de semblables faits, on en atténue la valeur en invoquant leur rareté. Rares, oui sans doute, ils le sont ; mais qu'y a-t-il donc là de si surprenant ? Eh quoi, dans les cas de maladie manifestement contagieuse, virulente même, vous voyez nombre de gens exposés à une contagion à laquelle ils échappent ; cela ne vous empêche pas cependant de considérer ces maladies comme transmissibles. Je ne parle pas de la variole, dont la vaccine met à l'abri et explique les immunités qu'elle rencontre, mais la rougeole et la scarlatine en sont là ; et nous voyons tous les jours, dans les hôpitaux d'enfants, que, dans une salle de vingt malades et plus, en présence d'une telle affection venue du dehors, il s'en reproduit une, deux ou trois à l'intérieur, rarement plus. Et cependant il s'agit là de maladies notoirement contagieuses qui ont même pour caractère d'élaborer un produit morbide, agent pour ainsi dire tangible de la contagion.

Il y a plus, dans les expériences où la transmission est provoquée avec un virus par l'inoculation, moyen qui devrait être infaillible, elle fait encore souvent défaut ; et Renault, d'Alfort, a constaté, dans ses inoculations de la rage sur le chien, inoculations d'un virus puissant sur un organisme bien apte pourtant à le recevoir, il a constaté, dis-je, qu'un tiers seulement des expériences est suivi de succès.

Peu importe, d'ailleurs, que ces faits soient rares ou non : s'il en est un seul bien constaté, il suffit à prouver que le choléra est parfois susceptible de se transmettre.

Venons à la question de doctrine. Est-il possible là encore de poser une solution absolue? Je ne le crois pas. Et à cette question : le choléra est-il contagieux, oui ou non? je crois qu'il serait bon de substituer celle-ci, plus modeste et plus scientifique : le choléra ne peut-il, dans certaines conditions particulières, devenir contagieux?

Pour ma part, je ne vois rien qui s'y oppose. On invoque les faits, mais les deux opinions en ont, qu'ils citent à l'appui de leurs dires; on invoque les doctrines, voyons ce qu'elles prouvent.

Les anticontagionistes sont conduits à admettre que le choléra ne vient pas du Gange, qu'il se développe sur place là où règne l'épidémie, que des conditions atmosphériques difficiles à déterminer suffisent à en provoquer l'explosion. J'avoue que, pour ma part, si rien ne me prouve que cette opinion soit absolument erronée, rien ne me prouve non plus qu'elle soit exacte. Elle est contraire à l'opinion généralement reçue, c'est tout ce que j'en veux dire, après que je vous aurai fait observer qu'elle ne s'appuie sur aucune preuve positive.

M. Cazalas est allé plus loin, et, rapprochant le choléra épidémique ou indien du choléra sporadique ou nostras, il a établi une sorte d'échelle de progression cholérique dans laquelle chacun des degrés ne différerait des autres que par le plus ou moins d'intensité de ses manifestations, et nullement par sa nature. Et de cette nature unique, il conclut à l'assimilation du choléra et de la cholérine, au point de vue de leur puissance de transmission. Mais c'est encore là une opinion que je ne saurais admettre.

Il y a entre le choléra sporadique et le choléra épidémique une différence considérable, que ne peuvent suffire à expliquer la multiplicité des cas, ni l'exagération d'un ou plusieurs symptômes. Il y a entre ces deux maladies, car ce sont bien deux maladies, un abîme ; celui qui sépare la dysenterie épidémique de la dysenterie simple ou entérite du gros intestin, celui encore qui sépare la grippe de la simple bronchite ; ces affections ne se ressemblent, en effet, que par leurs déterminations locales, et elles se séparent de toute la distance que met entre elles le génie épidémique manifesté par la malignité.

Ceci bien établi, rien de plus simple que d'admettre que le choléra sporadique peut n'être pas contagieux, et le choléra épidémique l'être cependant.

Reste enfin la question pratique. Dans l'application, il est rare qu'on soit aussi absolu que dans la doctrine, et sur ce terrain peut-être sommes-nous plus près encore de nous rencontrer. Mais d'abord cessons de nous renvoyer ces accusations malsonantes d'homicides par imprudence que l'on a quelquefois adressées aux anticontagionistes, et de terroristes rétrogrades que l'on ne ménage pas non plus aux contagionistes. Et si les faits sont complexes, si la doctrine reste douteuse, sachons formuler nos réserves, et les faire passer dans la pratique.

Pas de quarantaines exagérées, mais beaucoup de mesures prophylactiques empruntées à l'hygiène. Nous sommes tous d'accord que les quarantaines sont illusoires, là où elles pourraient être efficaces, parce qu'elles sont établies trop tard et toujours transgressées. Personne donc ne les redemande. Mais de là à supprimer toute mesure de prophylaxie, il y a loin ; et, sans vexation ni abus, il est encore bien des soins que le doute le plus simple commande de conseiller et de prescrire.

En résumé, les faits ne prouvent pas que le choléra soit nécessairement et toujours conta-

gieux, mais ils ne prouvent pas non plus qu'il ne le soit pas ; au contraire, ils permettent d'établir qu'il peut l'être, fût-ce exceptionnellement.

La doctrine scientifique autorise une semblable conclusion à laquelle l'analogie semble apporter ses preuves.

Enfin la pratique peut parfaitement s'arranger de cette opinion mixte, sans compromettre gravement des intérêts respectables d'ailleurs, et tout en sauvegardant avec une efficacité suffisante le premier des intérêts, qui est la santé publique.

M. Gallard : La discussion dans laquelle la Société est actuellement engagée, Messieurs, ne peut aboutir à une conclusion pratique qu'à la seule condition que nous nous entendions parfaitement sur la valeur des termes employés, et qui font eux-mêmes le fond du débat. J'aurais voulu pouvoir me dispenser de donner une définition du mot contagion, mais ce que j'ai entendu dire par M. Simonot, dans notre dernière séance, m'en fait un impérieux devoir. Plus que personne je tiens à laisser à ce mot la signification que lui impose son étymologie (*cum tactu*) ; mais je ne recule pas devant l'idée d'admettre que la contagion puisse s'exercer aussi bien par un contact indirect ou médiat, que par un contact immédiat ou direct. Si donc un objet quelconque, une personne ou une chose, peut transporter le principe contagieux, je ne vois pas pourquoi l'on refuserait à l'air atmosphérique la faculté de pouvoir lui servir de véhicule, au même titre que les autres corps, inertes ou animés. C'est pourquoi j'admets, sans la moindre restriction, que l'air peut se charger d'un principe morbide au contact d'un individu malade, et aller le transporter sur un individu sain, auquel il transmettra ainsi, *par voie de contact*, la maladie dont est affecté le premier. Cette contagion à distance est incontestable pour la variole ; et les granulations dans lesquelles M. Chauveau a établi que réside essentiellement la virulence me paraissent très-aptes à se répandre ainsi dans l'atmosphère, pour aller propager le germe morbide qu'elles renferment.

Il se pourrait parfaitement qu'un principe virulent analogue et ainsi transportable à distance, existât pour le choléra. Cela est possible, je le veux bien ; mais cela ne peut être accepté par moi comme une vérité, que quand on m'en aura donné la démonstration rigoureuse, et on ne l'a pas fait. Ce n'est pas que je veuille me retrancher derrière les exceptions, résultant des cas négatifs pour nier la contagion. Je sais très-bien que, même à propos des maladies les plus essentiellement contagieuses, il faut une aptitude particulière pour se laisser contagionner, et j'ai, dans cet ordre d'idées, soulevé par M. Tennesson, cité, il n'y a qu'un instant, l'exemple d'un individu réfractaire même à l'inoculation de la vaccine. Mais, si indispensable que soit cette aptitude ou cette prédisposition, je ne pense pas qu'elle doive suffire, à elle seule, pour dominer toute la question de la contagion, et quand je remarque que, dans les maladies véritablement contagieuses, les cas réfractaires sont l'exception, je me crois en droit d'affirmer, avec M. Cazalas, que la contagion n'existe pas là où ces cas réfractaires sont en immense majorité. On objecte, il est vrai, que l'épidémie crée cette aptitude, cette prédisposition indispensable pour que la contagion puisse s'exercer efficacement ; mais ce point est justement un de ceux sur lesquels il nous sera le plus difficile de nous mettre d'accord. En effet, sans vouloir établir d'antagonisme entre la contagion et l'épidémie qui, loin d'être toujours opposées, se prêtent au contraire si souvent un mutuel appui, je dirai : Si vous admettez l'influence épidémique, la contagion ne joue plus qu'un rôle secondaire dans la propagation du choléra ; si, au

contraire, vous tenez à ce que cette maladie soit le résultat d'une importation contagieuse, comment expliquez-vous le développement de l'influence épidémique que nul ne conteste et qui, en temps de choléra, se fait sentir sur tout le monde, même sur ceux qui sont le plus complétement épargnés par la maladie régnante?

Je viens de prononcer le mot d'importation contagieuse, et je dois m'expliquer sur ce point qui me sépare de mon savant collègue M. Cazalas, car je ne pense pas que l'importation soit toujours et inévitablement la conséquence de la contagion, et j'espère lui démontrer qu'une maladie peut être transportée à distance sans être le moins du monde contagieuse. Je parlais, en commençant, de la contagion qui peut s'exercer à distance par la diffusion des molécules contagieuses dans l'air atmosphérique; mais ce ne sont pas seulement des miasmes contagieux qui peuvent être ainsi répandus dans l'air et aller porter au loin un principe morbide plus ou moins actif. Vous savez tous que les effluves marécageuses, qui donnent naissance à la fièvre intermittente, peuvent être transportés à une certaine distance par l'action des vents. Vous n'ignorez pas non plus que le principe morbide de la fièvre jaune a pu être enfermé dans la coque d'un navire, et transporté ainsi, depuis le golfe du Mexique jusque sur les côtes de France, où il est venu impressionner les individus qui l'ont absorbé, et à qui il a donné la fièvre jaune. Je crois avoir mis ce fait hors de doute, en ce qui concerne la petite épidémie de fièvre jaune qui, en 1861, s'est montrée à Saint-Nazaire, et je ne veux pas revenir sur ces faits que vous trouverez consignés dans vos *Bulletins* (t. I).

Pourquoi ce qui s'est passé pour la fièvre jaune ne se passerait-il pas pour le choléra? Pourquoi le miasme qui engendre cette maladie ne pourrait-il pas être transporté, non-seulement par les courants d'air atmosphérique, mais aussi, et surtout, au milieu des colonnes de cet air que les hommes transportent presque inévitablement avec eux dans leurs migrations, lorsque surtout ces migrations se font par grandes masses? Pourquoi le miasme cholérique ne pourrait-il pas aller exercer son action au loin après s'être enfermé dans la coque d'un navire, dans la caisse d'une voiture, dans les fourgons que traîne une armée? il ne me répugne en aucune façon d'admettre qu'il en puisse être ainsi; et, s'il en était ainsi, je ne verrais pas dans ce transport du principe morbide une preuve de contagion, parce que la contagion est la transmission d'un principe morbide émanant d'un individu malade, et que rien ne me prouve que le miasme ainsi transporté émane d'individus malades. Tout semble plutôt prouver le contraire, puisque, d'une part, nous voyons dans nombre de cas de petites épidémies cholériques se circonscrire, comme l'épidémie de fièvre jaune de Saint-Nazaire, aux seuls individus qui ont été exposés à respirer l'air provenant d'un foyer infecté et que, d'autre part, malgré de nombreuses importations d'individus malades venus du dehors, certaines localités sont toujours restées parfaitement indemnes du choléra.

Ceci est important, Messieurs, au point de vue des mesures sanitaires qu'il convient d'adopter pour s'opposer à la propagation du choléra. Admettez la transmission par voie de contagion, et, de toute nécessité, vous vous trouvez contraints de recourir aux quarantaines les plus sévères et aux cordons sanitaires établis aussi bien sur les frontières de terre qu'à l'entrée des ports. Reconnaissez, au contraire, que le choléra n'est pas contagieux, que l'individu atteint de cette affection n'élabore et n'émet aucun principe susceptible de communiquer la même maladie à un individu sain, et alors, que vous admettiez ou non la possibilité du transport d'un miasme quelconque par l'atmosphère, cela importe peu. Vous devenez forcément partisan, non-

seulement de l'admission en libre pratique des individus qui viennent d'un pays infecté, mais de leur dissémination prompte et rapide ; car vous savez que leur contact n'est pas dangereux pour les populations dans le sein desquels ils pénètrent, tandis que leur séjour prolongé sur le navire qui les a apportés peut être plein de danger pour eux. Dès lors, ce sera au navire seul que vous songerez à appliquer la quarantaine, et personne ne s'opposera à ce qu'on exerce sur lui toutes les purifications imaginables. Mais, ce contre quoi je ne saurais trop m'élever, c'est contre l'incarcération préventive d'individus, dont on se croit en droit de troubler les affaires, de gêner les affections, de compromettre la santé et la vie en se fondant sur une crainte illusoire, que rien ne justifie. Et je proteste avec d'autant plus d'énergie, que personne ne me paraît être assez convaincu de la nécessité de ces mesures de rigueur pour oser proposer de les pousser jusqu'au point auquel l'inflexible logique commanderait de le faire pour qu'elles pussent être sérieusement efficaces.

M. Simonot demande la permission de présenter quelques observations à M. Ferrand et à M. Gallard. Ses observations seront relatives à la dualité cholérique et à l'existence du miasme cholérique.

Voyons d'abord ce qui a trait à la première question : M. Simonot n'admet pas la distinction absolue que M. Ferrand a cherché à établir entre les deux choléras. Dans un cas sporadique, la malignité fait défaut, et voilà tout. Entre les deux choléras il n'y a qu'une différence fondée sur la présence ou l'absence de l'épidémie, et il n'est point nécessaire de se servir du mot contagion pour expliquer des faits qui sont le résultat de l'infection épidémique, faits sur lesquels on voudrait s'appuyer pour séparer l'un de l'autre.

De même pour la dysenterie : il n'y a qu'une dysenterie endémique dans les pays chauds, épidémique chez nous : cette nouvelle dualité, proposée par M. Ferrand, n'existe pas ; c'est une question de malignité.

Quant au miasme, M. Simonot ne partage pas les idées de M. Gallard. M. Gallard a cité le miasme paludéen : mais lorsqu'il s'agit du miasme paludéen, les choses sont bien différentes ; on peut noter les faits, qui toujours sont observables ; il existe des détritus végétaux ou animaux, l'eau est douce ou salée, etc. Il n'en est plus de même lorsque l'on se propose d'étudier le miasme cholérique. Les conditions de sa manifestation sont tout à fait différentes.

Et ces conditions ne peuvent-elles pas aussi se rencontrer chez nous ? A quoi bon faire voyager un miasme hypothétique, qu'on ne peut suivre, qui est capricieux, saute par-dessus une ville entière et n'a aucune régularité dans sa migration ? Dira-t-on que la maladie des pommes de terre, qui est essentiellement épidémique, se propage d'une pomme de terre à une autre pomme de terre, d'un bout de la France à l'autre ? Evidemment non. Evidemment, aussi on ne saurait appliquer ce raisonnement à l'oïdium ? Pourquoi donc l'appliquer au choléra ? Pourquoi invoquer le miasme, quand la propagation s'effectue par le fait du renouvellement des conditions telluriques, qui produisent le choléra ? Ces conditions spéciales se multiplient sur place, elles ne sont pas importées. Si un malade cholérique se trouve au milieu d'une agglomération d'hommes, il peut être un centre d'où rayonne le développement épidémique, mais ce n'est pas là la vraie contagion ; car si le voisin de ce malade n'est pas dans certaines conditions déterminées, jamais il n'aura le choléra. Il y a un fait absolument démon-

tré, c'est que, si on est prédisposé, on peut contracter le choléra par le voisinage d'une atmosphère infectée. D'ailleurs, si le choléra est contagieux, comment expliquer ses caprices? En réalité, l'épidémicité est tout ici, et il faut l'opposer au mot contagion, qui a une acception bien différente.

Quant aux quarantaines, toujours elles sont illusoires, parce que toujours elles sont violées. En Espagne seulement on les fait respecter, et à coups de fusil. D'ailleurs ne sont-elles pas ordinairement insuffisantes et même dangereuses, puisque en agglomérant les malades, elles créent un foyer d'infection? De plus, elles sont impossibles au point de vue social et financier. En résumé, n'appliquons pas le mot de contagion au choléra, tant que nous ne connaîtrons pas mieux le miasme.

M. Gallard craint de n'avoir pas été compris quand il a parlé du transport du miasme : son idée est que ce transport peut avoir lieu, sans que pour cela il y ait contagion ; la contagion n'existant pour lui que du moment où le miasme ainsi transporté provient d'un individu malade, et reproduit exactement la maladie dont est affecté le sujet duquel il émane.

M. Cazalas : Messieurs, si j'ai bien saisi le sens des observations que mes honorables et savants collègues ont bien voulu m'adresser à nos deux dernières séances, ces observations, en mettant de côté les dissidences sans portée, peuvent se résumer dans les cinq propositions suivantes :

1° J'exclus, à tort, du débat les mots *transmission* et *importation*, lesquels seraient plus faciles à comprendre que le mot *contagion* ;

2° Je fais une part trop constante et trop absolue à l'épidémicité dans mes recherches sur la contagion ou la non-contagion ;

3° Le choléra sporadique et le choléra épidémique sont deux maladies de nature différente ;

4° Dans toutes les épidémies, on retrouve un élément contagieux ; en conséquence, le choléra doit relever à la fois d'un élément épidémique et d'un élément contagieux ;

5° Je suis trop absolu dans le sens de la non-contagion comme d'autres sont trop absolus dans le sens opposé, attendu qu'il y aurait des faits qui prouvent la contagion et d'autres qui prouvent la non-contagion.

MM. Simonot et Gallard ayant déjà répondu en partie à ces observations, et mes réponses se trouvant déjà formulées dans l'un ou l'autre de nos rapports, il ne me reste aujourd'hui, pour élucider les points en litige, qu'à mieux préciser le débat, qu'à l'examiner encore plus à fond, et à donner à ma pensée quelques développements nouveaux que je vous demande la permission d'exposer devant vous.

Examinons successivement, et aussi brièvement que possible, les points importants sur lesquels nous ne sommes pas d'accord :

A. J'exclus du débat les mots *transmission* et *importation*, lesquels seraient plus faciles à comprendre que le mot *contagion*.

Je n'ai jamais eu la pensée d'exclure les mots transmission et importation ; je les considère même comme indispensables, et je les emploie moi-même à tout instant. Si le mot contagion avait quelque chose d'obscur ou d'équivoque, je serais le premier à en faire le sacrifice au

profit d'un autre qui offrirait l'avantage d'être plus clair et plus précis; mais, comme il n'en est pas ainsi, comme ce mot a un sens aussi clair, aussi précis qu'il soit possible de le désirer, que ce sens ne peut être rendu par aucun autre, et qu'il est parfaitement innocent de la dissidence qui existe sur le fond du débat, je ne crains pas de répéter qu'il faut le conserver très-précieusement, en ayant soin de ne pas altérer sa véritable signification, et qu'il ne faut employer les autres termes que pour exprimer les divers modes de contagion. Le mot *transmission,* par exemple, s'emploïe plus particulièrement dans les cas de contagion d'individu à individu ou à courte distance, et le mot *importation* quand il s'agit de contagion de pays à pays ou à longue distance. Je dois ajouter que, si la solution de la question est difficile avec le mot contagion, la difficulté serait encore bien plus grande si on le supprimait au profit d'un autre, parce que tous ceux qu'on pourrait mettre à sa place n'ont de signification nette et précise qu'en y rattachant l'idée de contagion.

B. *Je fais une part trop constante et trop absolue à l'épidémicité.*

Comme il n'existe pas encore une entente parfaite sur le sens du mot *épidémie*, permettez-moi de donner à ce point très-important du débat toute la précision dont il me paraît susceptible.

On appelle une maladie *sporadique* lorsqu'elle atteint çà et là quelques individus isolés ou épars et qu'elle n'affecte pas un degré de fréquence notablement supérieur à celui des autres maladies ordinaires. Maintenant, lorsque, par suite de l'aggravation ou de l'extension de la cause, connue ou inconnue, prévue ou non prévue, limitée ou sans limites, cette maladie sporadique acquiert une fréquence exceptionnelle et qu'elle domine, notablement par le nombre des cas, les autres maladies ordinaires, on dit qu'elle est épidémique.

Une maladie sporadique peut devenir épidémique par la diffusion ou l'aggravation de la cause générale qui la produit; et, en passant de l'état sporadique à l'état épidémique ou bien de l'état épidémique à l'état sporadique, la maladie change de forme mais jamais de nature. La variole, par exemple, est toujours la variole, qu'elle soit sporadique ou épidémique; il en est de même de la rougeole, de la scarlatine, de la suette, du typhus, de la méningite, de la pneumonie, et de toutes les autres maladies.

D'où il suit que, dans son acception la plus générale, le mot *épidémicité,* qui est l'opposé du mot *sporadicité,* est un terme générique qui exprime l'idée, non pas de telle ou telle maladie spécifique, mais bien de toute maladie qui, sous l'influence d'une cause générale, frappe à la fois un nombre d'individus considérable.

Mais les épidémies offrent, sous le rapport de leur mode de développement, des variétés qu'il n'est peut-être pas inutile de rappeler ici.

C'est ainsi qu'on appelle :

1° *Petites épidémies* ou *constitutions médicales* les épidémies qui se développent sous l'influence des qualités sensibles et normales de l'air; elles sont limitées aux lieux où règnent ces constitutions atmosphériques;

2° *Endémies, endémo-épidémies* ou *épidémies locales,* les épidémies dues à des causes également générales, mais particulières aux localités où elles règnent, soit d'une manière constante, soit à des époques fixes ou indéterminées;

3° *Grandes épidémies, pandémies* ou *épidémies proprement dites,* les épidémies qui sont

plus générales ou plus graves que les petites épidémies, qui n'ont pas de limites comme les endémies, et qui, sous l'influence de causes plus générales et le plus souvent inconnues, frappent simultanément ou successivement plusieurs continents ou plusieurs contrées du même continent.

Il est certain que le choléra se montre à l'observation sous toutes les formes de la sporadicité et de l'épidémicité.

Puisque le choléra se montre sous toutes les formes de l'épidémicité, même sous celle de pandémie, ce serait nier l'évidence que de lui refuser un caractère primitivement et essentiellement épidémique, et puisque le caractère épidémique est primitif et essentiel, on ne peut pas se dispenser, en cherchant si la contagion a une part dans le développement de telle ou telle épidémie cholérique, de faire la part de l'épidémicité, de l'influence épidémique. Procéder autrement, ce serait rechercher un coupable avant de savoir si le crime dont on l'accuse a été commis.

Je ne mérite donc pas le reproche qui m'a été adressé sous ce rapport ; mais, par contre, on peut plus justement adresser aux contagionistes le reproche opposé, celui de considérer la contagion comme l'unique moyen de propagation du choléra, et de ne jamais tenir compte, dans l'interprétation des faits à charge, de son caractère épidémique, dont l'existence primitive n'est ni contestable ni, je crois, contestée.

C. B. *Dans toute épidémie, on retrouve un élément contagieux; en conséquence, le choléra doit relever à la fois d'un élément épidémique et d'un élément contagieux.*

Ce point du débat est de la plus haute importance ; j'en ai sans doute indiqué la légitime solution dans mes deux rapports ; mais, comme cette solution paraît mise en doute, je vous demande la permission de fixer encore sur ce point votre attention.

Si dans toutes les épidémies on retrouvait nécessairement un élément contagieux, il est évident que les épidémies cholériques devraient relever à la fois de l'épidémicité et de la contagion ; mais, comme je conteste formellement la première de ces propositions, l'autre est nécessairement pour moi sans conséquence. Allons au fond de la question.

La sporadicité et l'épidémicité ne sont, comme nous l'avons déjà dit, que des formes variées de la même maladie, et, dans le passage de l'un de ces états à l'autre, il n'y a au fond qu'une question de nombre et non une question de nature qui reste toujours la même.

En devenant épidémiques, les maladies sporadiques deviennent aussi généralement plus graves ; cela se conçoit et s'explique naturellement par l'intensité de la cause spéciale qui les produit, par la nature et l'intensité des causes adjuvantes ; mais ce caractère de gravité ou de malignité n'est qu'un caractère accidentel qui s'ajoute aux maladies sans jamais en changer le fond. Il varie à l'infini, selon la variété des circonstances, non-seulement dans les différentes épidémies, mais encore dans les divers cas sporadiques. La malignité d'une maladie n'est jamais plus grande que lorsqu'elle détermine la mort ; or, comme le choléra sporadique est parfois mortel, ne serait-il pas absurde de considérer sa bénignité ou sa malignité comme des signes propres à établir une différence essentielle, radicale, entre le choléra sporadique et le choléra épidémique ? C'est comme si l'on disait que cent hommes réunis ne sont pas de même nature que trois ou quatre hommes épars, par cela seul que les premiers sont groupés, plus forts et plus nombreux. Entre le choléra sporadique et le choléra épidémique il n'y a, et il ne

peut y avoir qu'une différence de forme, et nullement une différence de fond qui ne change et ne peut jamais changer. Nier ce principe, ce serait la négation de la science et de l'observation, et rendre toute discussion sérieuse absolument impossible.

Mais, Messieurs, si la sporadicité et l'épidémicité ne sont que des caractères éventuels et fréquents dans les maladies, il n'en est pas de même de la contagion. Les maladies contagieuses constituent une classe de maladies parfaitement distincte, parfaitement limitée; la contagion en est l'un des caractères essentiels. Et ce caractère est primitif, fondamental, constant, indépendant de tout autre caractère et inhérent à la nature même de chaque maladie contagieuse. Les maladies contagieuses peuvent être sporadiques ou épidémiques; en passant de la sporadicité à l'épidémicité ou bien de l'épidémicité à la sporadicité, le caractère contagieux peut sans doute devenir plus ou moins appréciable, augmenter ou diminuer de puissance; mais, de deux choses l'une : Ou bien telle maladie est contagieuse, et alors elle ne cesse jamais de l'être, ou bien elle ne l'est pas, et, dans ce cas, elle ne le devient jamais; et si, parfois, on accuse une maladie non contagieuse à l'état sporadique de le devenir à l'état épidémique, c'est évidemment par erreur ; la contagion n'est alors qu'apparente, et l'on met gratuitement sur son compte ce qui n'appartient qu'à l'épidémicité. Prétendre le contraire, ce serait la négation de l'évidence, le renversement de l'un des principes le mieux établis de la pathologie générale, et vouloir nous ramener sans transition à l'enfance de la science et de la pratique médicale. C'est ainsi que, abusés par l'apparence ou l'idée préconçue, des médecins ont pu avancer que la dysenterie devenait parfois contagieuse en passant de l'état sporadique à l'état épidémique. C'est une erreur grossière contre laquelle nous ne saurions trop énergiquement protester; et, ce qui le prouverait surabondamment si le principe était discutable, c'est que cette maladie n'a jamais été importée, ni par les dysentériques, ni par leurs provenances, d'un lieu où elle régnait dans un autre lieu où elle ne régnait pas; c'est que les milliers de malades évacués pendant nos guerres de l'Algérie ou d'ailleurs ne l'ont jamais importé en France.

D. *Je suis trop absolu dans le sens de la contagion comme d'autres le sont dans le sens contraire, attendu qu'il existe des faits qui prouvent la première opinion et d'autres qui prouvent la seconde.*

Messieurs, est-il vrai, comme on continue de le dire, qu'il existe des faits qui prouvent la contagion du choléra? S'il en était ainsi, toute discussion serait oiseuse, le choléra serait contagieux, et je serais le premier à m'incliner devant ces faits. Mais, comme je l'ai déjà dit dans mon rapport, s'il existe des faits qui semblent favorables à la théorie de la contagion, ce que je reconnais volontiers moi-même, il n'y en a pas, il ne peut pas y en avoir qui la prouvent d'une manière absolue, parce que tous les faits produits à l'appui de cette théorie peuvent s'expliquer de deux manières différentes : par l'épidémicité, qui est primitive et incontestable ; et par la contagion, qui est le problème en litige. Creusons encore plus à fond ce point important du débat.

Pour qu'il fût possible d'accorder aux faits une valeur absolue comme preuve de contagion, il faudrait d'abord être certain que les sujets atteints de choléra attribué à la contagion n'étaient pas, avant le contact, complétement en dehors de toute influence épidémique; or, comme cette certitude ne peut jamais exister, il en résulte que les faits, même les plus probants, n'ont jamais et ne peuvent jamais avoir qu'une valeur relative; et même, pour avoir une valeur rela-

tive, il est indispensable que ces faits s'accomplissent loin de tout foyer épidémique apparent; sinon, leur valeur est nulle ; car alors, même en admettant *à priori* que le choléra fût contagieux, il serait absolument impossible de ne pas confondre la part de la contagion avec celle de l'épidémicité.

Ces principes sont si élémentaires que je suis réellement confus d'être obligé de les rappeler.

Eh bien, dans l'interprétation des faits positifs se préoccupe-t-on de savoir si les sujets de ces observations étaient ou n'étaient pas, avant le contact incriminé, sous l'influence épidémique?

Oui! lorsqu'on cherche sincèrement la vérité dans les faits mêmes; et tous ceux qui procèdent ainsi sur une vaste échelle deviennent forcément anticontagionistes. C'est aussi en procédant de la sorte que j'ai moi-même acquis la conviction que la contagion du choléra n'était qu'une fiction et que cette théorie n'a pour base que l'idée préconçue ou le parti pris, la violation des principes élémentaires de la science, et des faits incomplets, tronqués, altérés ou mal interprétés.

Non! quand on est contagioniste sur parole ou par idée préconçue. Bien plus, loin de s'enquérir, soit par des recherches anatomo-pathologiques dont on semble trop méconnaître l'importance, soit par un examen approfondi des maladies régnantes, de la présence ou de l'absence préalable de l'influence épidémique locale, les contagionistes *à priori* éludent, avec attention et avec soin, cette question préliminaire qui est pourtant capitale, et ils dénient même, au besoin, tout caractère réellement cholérique aux cas de choléra ou de cholérine qui ne concordent pas avec leur théorie préconçue. C'est ainsi qu'on a procédé à l'égard du choléra d'Orient en 1854 et du choléra de Marseille en 1849 et en 1865 ; c'est ainsi qu'on procède partout et toujours lorsque, au lieu de chercher la vérité sans idée préconçue, on ne veut voir, dans les faits même les plus spontanés, qu'un résultat de la contagion.

Lisez avec attention les travaux de tous les contagionistes : ils considèrent tous, avec raison, le choléra comme une grande épidémie; mais ils ne parlent jamais de l'influence épidémique comme moyen de généralisation de la maladie, si ce n'est pour en nier l'existence ou la traiter d'hypothèse. Nier ou révoquer en doute l'influence épidémique comme cause première de la généralisation des maladies épidémiques, n'est-ce pas nier ou révoquer en doute l'évidence? Car il n'y a pas d'épidémie sans influence épidémique préalable. Une maladie ne devient jamais épidémique par cela seul qu'elle est contagieuse; il faut, pour devenir épidémique, qu'elle tienne à une cause générale, et, quand on se donne la peine d'étudier avec soin le début de toute épidémie cholérique, on trouve aisément presque toujours que l'influence épidémique locale existait manifestement avant l'arrivée des personnes ou des objets accusés d'avoir importé ou transmis le choléra.

On parle beaucoup, depuis quelque temps, et avant de savoir si le choléra est ou non contagieux, des excrétions des cholériques comme des moyens de contagion par excellence. Ces expériences, permettez-moi, Messieurs, de vous le dire, ne sont pas sérieuses, et je ne suis surpris que d'une chose, c'est que les médecins éclairés s'y laissent prendre.

Personne mieux que moi n'apprécie l'utilité en médecine des sciences accessoires; mais jamais la chimie et l'histoire naturelle, jamais les expériences du microscope et du laboratoire ne détruiront l'observation directe, l'observation clinique.

Et d'abord, à quoi bon ces expériences bornées de laboratoire ou de cabinet, quand l'obser-

vation journalière nous apprend, sur une si vaste échelle, que les vidangeurs et les gardes-malades qui, en temps d'épidémie cholérique, vivent au milieu des excrétions, ne sont pas, très-généralement, frappés dans des proportions plus élevées que le reste de la population? Ensuite, a-t-on jamais eu la pensée, dans ces recherches artificielles, de transporter la matière en dehors des foyers épidémiques? Non. Donc elles sont doublement nulles, et, permettez-moi de vous le dire, elles ne diffèrent pas au fond de celles qu'on tenterait pour prouver qu'on a enfoncé une porte largement ouverte. Car tous les sujets vivant au moment et même avant les expériences au sein d'une atmosphère épidémique, il est au moins inutile de faire intervenir la contagion pour expliquer les invasions cholériques. Toute autre cause déterminante commune produirait le même résultat.

Pour donner aux expériences de cette nature même une valeur relative, voici comment il faudrait s'y prendre :

Quand une épidémie cholérique est limitée à une ville, qu'on transporte les excrétions des cholériques dans les localités voisines à l'abri de toute influence épidémique apparente, et qu'on observe ce qui se passe. Eh bien, en procédant ainsi, — la seule manière scientifique et rationnelle de procéder, — ces expériences, soyez-en certains, resteront, en général, négatives comme les faits relatifs à la plupart des émigrations.

Dans son laboratoire, le chimiste n'affirme que telle substance saline est à base de potasse, par exemple, qu'après s'être assuré qu'elle fournit une réaction ne pouvant être produite par aucune autre substance ; et, quand il s'agit de substances dépourvues de caractères pathognomoniques, il reste dans le doute ou n'émet une affirmation qu'après avoir mis, sans parti pris, sur le plateau opposé de la balance, toutes les recherches défavorables à cette affirmation.

Les contagionistes procèdent-ils avec cette rigueur dans la question qui nous occupe ? Bien loin de là ; à l'aide de quelques faits équivoques, à double sens, qui s'expliquent bien plus naturellement par la spontanéité que par la contagion, et, sans tenir compte des faits contradictoires voisins, cent fois plus nombreux, ils affirment que le choléra est contagieux, et s'étonnent même qu'on ne les croie pas sur parole.

Voulez-vous me permettre, Messieurs, malgré la délicatesse de la tâche et pour justifier par les faits les propositions que je viens de formuler, de soumettre devant vous, au creuset de l'analyse, quelques exemples puisés aux sources les meilleures et les moins suspectes? Ces exemples vous frapperont sans doute comme ils m'ont frappé moi-même, et j'ose espérer que les honorables savants qui les ont fournis ne verront dans mon choix qu'un hommage rendu à leurs personnes, et l'importance toute particulière que j'attache à leurs travaux.

Premier exemple. — « Le choléra, dit M. Dukesley dans son rapport sur le choléra de Batna, était dans la province de Constantine dès les premiers jours de juillet 1867, et c'est seulement deux mois plus tard qu'il est arrivé dans la province d'Oran. » D'où il conclut que la maladie est arrivée, par importation, de Turin dans la province de Constantine, de la province de Constantine dans la province d'Alger, et de la province d'Alger dans celle d'Oran ; — théorie facile et commode, et qui dispense de toute recherche étrangère à l'observation personnelle !

Eh bien, en lisant les rapports arrivés au Conseil de santé des armées sur le choléra de 1867, je trouve dans celui de M. Morand, médecin en chef de l'hôpital militaire d'Orléansville, qu'une influence cholérique manifeste régnait dès la première quinzaine de juillet dans cette localité

de la province d'Alger; dans celui de M. Lèques, médecin en chef de l'hôpital militaire de Nemours, à l'extrémité ouest de la province d'Oran, qu'un Espagnol, âgé de 45 ans, fut atteint de choléra sporadique grave le 15 mai de la même année.

Il est bien probable, pour ne pas dire certain, que d'autres affections cholériques ont existé dans la province d'Alger et d'Oran, notamment parmi les indigènes, dès le mois de juillet; mais celles dont j'ai trouvé la trace dans les rapports de MM. Morand et Lèques suffisent, ce me semble, pour prouver, à quiconque n'est pas trop prévenu, que l'influence épidémique s'est développée spontanément et à peu près simultanément dans les trois provinces de l'Algérie, et que, si l'épidémie a frappé d'abord la province de Constantine, c'est ailleurs que dans la chimérique hypothèse de l'importation qu'il convient d'en rechercher la véritable cause. Les premiers effets de l'influence épidémique se manifestaient à peu près simultanément dans les trois provinces de l'Algérie en 1867, comme ils s'étaient montrés à Gallipoli en 1854 avant l'arrivée de l'*Alexandre*, et à Marseille en 1865, avant le débarquement de la trop célèbre *Stella*.

Deuxième exemple. — Je le trouve dans un article du 30 septembre 1866 de la *Gazette médicale de Strasbourg :*

« M. Cazalas, dit le savant auteur de cet article, demande à tous les échos un seul cas de transmission du choléra d'un cholérique à un homme sain, quand il y en a des milliers; trouvera-t-il nos nos 3 et 8 assez probants? Il faut en désespérer, car autrement il se serait rendu depuis longtemps. . . . . . Comment la doctrine anticontagioniste se tirera-t-elle de ces huit observations? »

Les observations qui constituent le fond de cet article sont au nombre de huit; elles sont rapportées avec toute l'exactitude, toute la précision et tous les détails nécessaires; je vais vous en donner l'analyse succincte, en ayant soin de ne pas en altérer le sens.

N° 1. Le 24 août 1866, une dame arrivant de Metz présente, à Strasbourg, des symptômes cholériques qui ne tardent pas à se transformer en choléra confirmé qui se termine par la guérison;

N° 2. Le 25, un ouvrier dragueur, employé dans les fortifications de la place, et demeurant à la Robersau, rentra de son travail avec tous les symptômes du choléra. Le malade guérit;

N° 3. Le neveu de cet ouvrier, habitant le même logement, est pris de choléra le 28 au soir et meurt en douze heures;

N° 4. Un autre ouvrier dragueur, qui avait travaillé à la même machine que le n° 2, et qui habitait Neudofs, est frappé de choléra et envoyé à l'hôpital.

N° 5. La femme de ménage du n° 4 est à son tour frappée le 30. Envoyée à l'hôpital, elle y meurt le septième jour;

N° 6. Le 30, on apporte à l'hôpital, atteint de choléra, un marinier prussien venant de Sarrebruck sur un bateau de houille; il mourut le 31;

N° 7. Le 4 septembre, un jeune homme de 15 ans, demeurant au n° 2 de la rue de la Fonderie, présente tous les symptômes du choléra et mourut en seize heures;

N° 8. La grand'mère du n° 7, demeurant rue Fontaine, n° 16, fut également atteinte, *après être restée auprès de son petit-fils jusqu'à la mort.*

Voilà les huit observations. Avant d'arriver à une conclusion générale, jetons un coup d'œil rapide sur chacune d'elles :

En supposant, ce qui n'est pas démontré, que le n° 1 ait contracté le germe cholérique à Metz, ce cas est plutôt contraire que favorable à la théorie de la contagion, attendu que cette dame ayant puisé l'origine du mal au loin, elle ne l'a communiqué à personne autour d'elle à Strasbourg.

Le choléra du n° 2 paraît spontané, et par conséquent, jusque-là, contraire à la théorie de la contagion. Il faut noter cependant que, au dire de l'honorable auteur de l'article, le malade aurait accusé d'autres ouvriers, *atteints de diarrhée,* de lui avoir communiqué le choléra. Mais en admettant comme fondée la supposition bien gratuite du malade, il resterait à déterminer : 1° où les ouvriers diarrhéiques avaient puisé leur diarrhée; 2° si cette diarrhée était ou n'était pas de nature cholérique.

Le n° 3 est l'une des observations considérée comme concluante et irréfutable. Il n'est pas facile de voir sur quoi est fondée cette conclusion. En effet, où le n° 2 a-t-il puisé le germe du mal? Est-ce à l'atelier ou bien chez lui? Il est difficile de croire que ce soit à l'atelier, attendu que cet atelier était exempt de cholériques; il est donc probable qu'il l'a contracté chez lui. S'il l'a contracté chez lui, il s'y était développé spontanément puisque rien n'est de nature à faire supposer qu'il y ait été importé. S'il s'est développé spontanément dans son logement, ne doit-on pas supposer que, puisqu'ils habitaient ensemble, la cause générale qui a infecté le n° 2 a aussi infecté le n° 3? et n'est-il pas logique de conclure que ce n° 3 est aussi opposé à la théorie de la contagion que les n°s 1 et 2, attendu qu'il n'a communiqué sa maladie à aucune des personnes qui l'entouraient et le soignaient? C'est là, pour tout esprit non prévenu, un fait d'influence épidémique et non un fait de contagion.

Le n° 4 n'est certainement pas plus favorable à la théorie de la contagion que les précédents, et les remarques faites au sujet du n° 2 lui sont en tout applicables.

Le n° 5 est encore contraire à cette théorie, et, rapproché du n° 3, il rehausse notablement la valeur de mes remarques au sujet de ce numéro, savoir : qu'une influence épidémique régnait à Strasbourg, et spécialement dans les faubourgs de la Robersau et de Neudofs.

Le n° 6 est manifestement contraire à la théorie de la contagion, de même que les précédents, attendu que, quel que soit le lieu où il a puisé le germe de sa maladie, il ne l'a pas répandu autour de lui.

Quant au n° 7, la maladie ne lui ayant été commnniquée par personne, il faut bien admettre qu'elle a été spontanée, ce qui n'est pas du tout favorable à la théorie de la contagion. Et si la femme n° 8 a puisé le germe cholérique dans la maison habitée par son petit-fils — ce qui est très-probable — c'est qu'il y avait dans cette maison un foyer spontané. Elle avait contracté le germe du choléra dans ce foyer comme elle aurait pu contracter une fièvre intermittente dans un foyer palustre; elle a été atteinte, chez elle, de la maladie dont elle a puisé le germe ailleurs; c'est tout à fait indépendant de la contagion; car, à tout instant, et chez un grand nombre d'individus, la fièvre intermittente se déclare loin des foyers marécageux, et, comme cette femme n'a transmis à personne, autour d'elle, le choléra dont elle a été frappée, il faut bien reconnaître que la huitième observation est encore contraire à la théorie de la contagion.

En résumé, les huit observations que l'auteur de l'article donne comme la démonstration irréfutable de la transmissibilité du choléra par contagion, prouvent tout simplement :

1° Que du 24 août 1866 au 5 septembre suivant, une influence épidémique peu prononcée régnait à Strasbourg, notamment dans les faubourgs de la Robersau et de Neudofs;

2° Que deux personnes étrangères, venant l'une de Metz et l'autre de Sarrebruck, ont été atteintes de choléra dans cette ville, sans avoir communiqué la maladie à personne autour d'elles;

3° Qu'aucune de ces observations n'est en réalité favorable à la théorie de la contagion, tandis que toutes, par un ou plusieurs de leurs côtés, lui sont tout à fait contraires.

Troisième exemple. — Il comprend quatre observations recueillies avec soin à l'hôpital des Enfants, et relatées dans le numéro du 25 septembre 1866 de l'UNION MÉDICALE. Le nom et la légitime autorité de l'éminent praticien qui les rapporte leur donnent une importance qu'il serait inutile de se dissimuler. Examinons-les avec attention et toute la déférence que mérite leur auteur :

N° 1. Un enfant, convalescent de rougeole, qui avait perdu, quinze jours auparavant, sa sœur du choléra, et dont la mère, admise à Necker pour la même maladie, avait succombé le 5 septembre 1866, est entré à l'hôpital des Enfants le 14, vers quatre heures du soir, pour *un peu de diarrhée et deux vomissements* qu'il avait eus la veille. N'étant pas regardé comme cholérique, l'enfant fut placé à la salle Saint-Louis. La nuit se passa bien; mais, le 15 au matin, de nouveaux vomissements survinrent et se continuèrent toute la journée. Vers le soir survint une diarrhée séreuse avec matières blanchâtres, et le petit malade eut trois selles dans la nuit du 15 au 16. Le 16 au matin, la diarrhée continue; la face est pâle, les yeux excavés, les extrémités froides; on l'envoie à la salle des cholériques, où il meurt le 20. A l'autopsie, on constate une psorentérie intestinale prononcée.

N° 2. C'est un enfant entré le 1er août pour *une très-légère diarrhée.* Il est pris de choléra *le 15 septembre à cinq heures du matin,* après treize heures de voisinage avec le n° 1 et au moins douze heures avant l'invasion cholérique chez celui-ci. On l'évacue à la salle des cholériques de suite, c'est-à-dire vingt-quatre heures avant l'évacuation du n° 1. — Mort à trois heures du soir, et après dix heures de maladie. — Psorentérie intestinale très-marquée.

N° 3. Entré à l'hôpital le 6 août pour une fièvre typhoïde avec diarrhée persistante. — Pris de choléra le 15 septembre, à trois heures du soir, après vingt-quatre heures de voisinage avec le n° 1, et dix heures après l'attaque du n° 2. Porté de suite, et douze ou quinze heures avant le n° 1, à la salle des cholériques. — Mort le 16, à trois heures du matin, après douze heures de maladie. — Psorentérie intestinale manifeste.

N° 4. Entré le 11 août pour diarrhée et vomissements. Pris le 15 septembre à cinq heures du soir de symptômes cholériques, après vingt-six heures de voisinage avec le n° 1, douze heures après l'attaque du n° 2, et deux heures après celle du n° 3. — Porté de suite, au moins douze heures avant l'attaque du n° 1, à la salle des cholériques. — Guérison.

Depuis lors, il n'y a pas eu de nouveaux cas à la salle Saint-Louis.

« Voilà, dit le savant auteur de l'article, un cas de choléra, — le n° 1, — transmis évidemment dans la famille, et qui va se transmettre, plus évidemment encore, de ce premier sujet contaminé à trois autres sujets couchés à ses côtés. »

Ce fait complexe est authentique, exact et relaté avec une précision que je serais heureux de retrouver dans tous ceux que je suis obligé d'analyser. D'abord la sœur, censée avoir transmis

le choléra à la mère et au jeune frère, était morte depuis quinze jours. — Qui avait communiqué le choléra à la jeune fille, et comment concevoir l'invasion de la maladie par contagion chez la mère, et puis chez l'enfant longtemps après la cessation de tout rapport direct avec elle? Ce sont là, ce me semble, des points bien noirs et qui sont loin d'être résolus.

Comment concevoir ensuite que les n°s 2, 3 et 4 aient été atteints de choléra par suite de contagion bien avant l'invasion de la maladie chez le n° 1, qui est censé le leur avoir communiqué, et après treize, vingt-quatre et vingt-six heures de voisinage avec eux, alors que la science et l'expérience nous apprennent qu'il faut au moins deux jours d'incubation cholérique pour contracter le choléra? Est-il scientifiquement possible d'admettre qu'un enfant atteint *de diarrhée légère et de quelques vomissements sans caractères particuliers* puisse transmettre le 15 septembre, après quelques heures de voisinage, à trois de ses voisins le choléra dont il n'est atteint lui-même que le 15 au soir ou le 16 au matin? Ne serait-il pas plus logique, dès qu'on veut faire intervenir ici la contagion, de dire que le n° 2 a transmis le mal au n° 3, le n° 3 au n° 4, et le n° 4 au n° 1? Mais alors, il resterait encore à déterminer d'où venait le choléra du n° 2. — Ce n'est pas tout. Est-ce que les n°s 2, 3 et 4 n'étaient pas atteints, avant l'arrivée du n° 1, d'une diarrhée pouvant être regardée comme de nature cholérique? Est-ce que la psorentérie intestinale constatée chez les n°s 2 et 3 ne démontre pas, d'une manière claire comme le jour, que l'infection cholérique chez eux était bien antérieure à l'entrée du n° 1 à l'hôpital?

Du moment donc où tout démontre que les n°s 2, 3 et 4 étaient sous l'influence du génie cholérique avant l'arrivée du n° 1 à l'hôpital, à quoi bon faire intervenir la contagion, c'est-à-dire le *merveilleux,* quand tout à côté se trouve une explication toute naturelle, toute logique? Voici cette explication : Une influence générale cholérique régnait, pendant le mois d'août 1866, à des degrés divers sur tous les points de la capitale, et l'hôpital des Enfants n'était pas sans doute à l'abri de cette influence. La cause générale qui avait engendré le choléra chez le n° 1 est la même, par conséquent, que celle qui l'avait engendré chez les n°s 2, 3 et 4, et peut-être chacun de ces enfants avait-il apporté primitivement de chez ses parents le germe de la maladie épidémique. Mais, ce qu'il y a de certain, c'est que les n°s 2, 3 et 4 étaient infectés avant l'arrivée du n° 1 auprès d'eux, et que rien n'autorise à mettre sur le compte du n° 1 le développement du choléra chez les trois autres.

Ce fait d'ailleurs n'est que la reproduction en petit de ce que l'on observe plus en grand dans presque toutes les épidémies cholériques : Le choléra frappe aujourd'hui, subitement et sans qu'il soit possible d'invoquer la contagion, tel quartier d'une ville, telle rue ou tel établissement, et le lendemain, également tout d'un coup et sans contagion possible, tel autre quartier, telle autre rue, tel autre établissement. C'est là l'un des caractères les plus saillants des épidémies et non des maladies contagieuses.

Quatrième exemple. — Je l'extrais des brochures de notre très-distingué correspondant, M. Lecadre, sur les épidémies de choléra observées par lui-même, au Havre, en 1832, en 1848-49, en 1853-54, en 1865 et en 1866.

Cet exemple est d'autant plus précieux que M. Lecadre est médecin des épidémies de l'arrondissement du Havre, qu'il est l'un des praticiens les plus autorisés en cette matière, et qu'il a relaté avec un soin et une précision remarquables le début de toutes ces épidémies.

A. *Choléra de* 1832. — Le 20 avril 1832, un émigrant, chez lequel on avait *soupçonné* le choléra, est apporté à l'hôpital du Havre, où il meurt le même jour. Le 23 du même mois, un enfant de 12 ans, Alsacien, émigrant comme lui pour l'Amérique, et après avoir traversé Paris où régnait le choléra, est pris de cette maladie à bord d'un navire où il s'était embarqué la veille, venant de la commune de Graville, où il était resté huit jours. Il fut transporté à l'hôpital, où il mourut.

Le même jour, une femme fut atteinte de choléra à l'extrémité du boulevard d'Ingouville. Transportée le 24 à l'hôpital, elle y mourut dans la matinée.

Le 25, une autre femme fut frappée dans la maison la plus voisine de celle habitée par la première, et meurt également.

Le 29, un jeune homme, gardien du cimetière Saint-Roch et fossoyeur, est pris et succombe.

« De cette époque, dit M. Lecadre, chaque jour compte de nouvelles victimes. La maladie ménageait quelques quartiers et sévissait dans d'autres ; rarement elle n'atteignait dans la même rue qu'un seul individu ; elle en frappait plusieurs ; puis, au bout d'un certain temps, elle passait subitement dans un autre quartier très-éloigné. Ainsi, on la vit sauter subitement de l'extrémité du boulevard d'Ingouville à la rue de la Corderie, et de celle-ci à la rue Dauphine, etc. »

Il n'est guère possible, ce me semble, même avec une extrême complaisance, de voir dans le développement de cette épidémie une trace quelconque de contagion.

« Le choléra, se demande M. Lecadre, fut-il importé en 1832 au Havre ? » — « Il est certain, répond-il, que les premières victimes furent deux émigrants qui, quelques jours auparavant, avaient traversé Paris, où sévissait l'épidémie. Mais, ajoute-t-il, comment la première femme, qui n'avait eu aucune espèce de rapport avec les émigrants, qui habitait l'une des extrémités de la ville, le boulevard d'Ingouville, contracta-t-elle le choléra ? Comment la maladie, après avoir encore frappé une autre personne dans le même quartier, s'élance-t-elle tout d'un coup dans la rue de la Corderie ? Voilà, dit-il, ce qui devient difficile à expliquer. »

L'explication n'est difficile que pour quiconque est tout absorbé par l'idée préconçue de contagion ou d'importation ; elle est aussi simple que facile pour celui qui, sans idée préconçue, s'en tient à la rigoureuse observation des faits. En effet :

Le cas du 20 avril, étant douteux, n'a aucune signification précise.

Le 23, un enfant émigrant et une femme de la ville étaient simultanément frappés : le premier à bord d'un bâtiment, l'autre à l'extrémité du boulevard d'Ingouville, situé à une très-grande distance.

N'est-ce pas ainsi, par des cas isolés, étrangers les uns aux autres, que débutent toutes les épidémies non contagieuses ? Une influence épidémique régnait alors au Havre comme dans beaucoup d'autres points de la France ; les émigrants y ont trouvé cette influence au lieu de l'y avoir apportée, et, ce qui le prouve surabondamment, c'est que ces émigrants n'ont été frappés que huit ou dix jours après leur arrivée au Havre, et que la maladie prenait à la fois ses premières victimes parmi ces émigrants et parmi les habitants de la ville, entre lesquels il n'avait pu exister aucune espèce de rapport.

B. *Choléra de* 1848-49. — Un lougre venant de la pêche, en destination de Fécamp,

relâche pendant trois jours à Dunkerque, où régnait le choléra. Le 12 novembre, il met à la voile pour Fécamp où il arrive le 13. Le jour même du départ, trois individus : — un matelot, un novice et un mousse, — tombent malades. Le premier, atteint de choléra, est apporté le 13 à l'hôpital de Fécamp, où il meurt le même jour. Aucun cas de choléra ne se déclare ni à l'hôpital, ni dans la ville.

Le novice et le mousse, légèrement atteints, vont *rejoindre* le 14 leurs familles à Iport. Le 15, la mère du premier, très-pauvre, et une voisine du second sont atteintes de choléra et meurent.

Dès ce jour, la maladie fait de grands ravages à Iport, et, à la même époque, la maladie se montrait à Sauvie et à Ingouville ; mais, malgré les relations incessantes entre Iport et Fécamp, le choléra ne se montra dans cette dernière ville que dans les derniers jours de décembre.

« Impossible, dit M. Lecadre, d'observer là une transmission ; et le fait d'un Allemand, au Havre depuis plusieurs années, embarqué le 9 pour les Etats-Unis, et mort, à bord, du choléra pendant la traversée, prouve que l'arrondissement du Havre était déjà depuis longtemps, en quelque sorte, imprégné de choléra, et l'on peut avancer, sans crainte d'être démenti, que la transmission du choléra de Dunkerque sur un point de l'arrondissement du Havre a *probablement* fait avancer l'invasion de l'épidémie dans ce pays, *mais que ce pays en était déjà frappé et qu'il n'y eût point échappé, cette transmission n'ayant pas eu lieu.* »

M. Lecadre a raison de dire que l'arrondissement du Havre *était imprégné de choléra* bien avant l'arrivée du lougre à Fécamp. Il est dans le vrai en parlant ainsi ; mais alors, et tandis qu'il faut au germe cholérique au moins deux ou trois jours d'incubation pour produire le choléra, à quoi bon l'idée d'importation et de transmission des cholériques à Iport ? Pourquoi attribuer à deux jeunes gens à peine malades, — car ils se sont empressés d'aller rejoindre leurs familles, — l'importation, de Dunkerque dans l'arrondissement du Havre, d'une maladie dont cet arrondissement était imprégné depuis longtemps ? Pourquoi enfin chercher dans le merveilleux l'interprétation d'un fait qui s'explique si naturellement par le raisonnement suivant ? L'influence cholérique existait dans l'arrondissement du Havre avant l'arrivée du lougre soupçonné, et, entre l'arrivée des deux marins à Iport et l'invasion du choléra dans cette localité, il y a eu coïncidence et nullement rapport de cause à effet. Et, ce qui doit donner une valeur presque absolue à cette explication, c'est que le choléra éclatait à Sauvie et à Ingouville à peu près en même temps qu'à Iport ; que le matelot mort du choléra à l'hôpital de Fécamp n'a communiqué à personne sa maladie autour de lui, et que la ville de Fécamp, malgré ses relations incessantes avec Dunkerque et les localités voisines cholérisées, n'a été frappée de choléra que vers la fin de décembre.

C. *Choléra de* 1853 *et de* 1854, *de* 1865 *et de* 1866. — En 1853, tandis que le choléra n'avait encore atteint aucune autre partie de la France, la maladie frappait subitement au Havre : le 20 septembre, une femme sur la place du Marché, et le 22 une autre femme dans la rue des Galians. Ces deux femmes n'avaient eu aucune relation avec des personnes suspectes et n'avaient rien changé à leur genre de vie.

L'épidémie cholérique était complétement finie le 20 décembre ; mais, le 27 juin 1854, un enfant pauvre fut atteint de choléra au n° 13 de la rue du Croissant. Il n'avait eu ni par lui-même, ni par ses parents, de rapports avec quiconque arrivé d'un lieu infecté par le choléra.

Le 8 octobre 1865, arrive au Havre un convoi de 400 émigrants venant d'Allemagne et ayant traversé Paris où régnait le choléra. Ils se logent dans les hôtels des rues étroites, humides et sans air du quartier Saint-François.

Le 9, un de ces émigrants, logé dans l'une des rues les plus étroites du quartier, est pris de choléra et meurt le lendemain.

Le 10, trois cas nouveaux, et du 11 au 13 cinq, toujours parmi les émigrants. Ils sont transportés à l'hôpital, où cinq succombent. En même temps, dit M. Lecadre « tout autour de ce quartier et dans le reste de la ville régnaient des cholérines en grande quantité, dont quelques-unes avaient disposition à prendre le caractère algide, qui différencie la cholérine du choléra. »

Dans la nuit du 14 au 15, un habitant de la ville est atteint dans un quartier fort éloigné du quartier Saint-François, et le 16, trois autres individus sont frappés : Un jeune homme et une jeune fille qu'on transporte à l'hôpital, et le maître de l'hôtel où avaient logé les trois émigrants tombés malades le 10.

« Dès ce moment, dit M. Lecadre, jusqu'au 24 décembre, l'épidémie se promène à droite et à gauche. »

A la fin de juin 1866, deux décès cholériques au Havre : l'un d'eux était celui d'un émigrant arrivé nouvellement d'un pays infecté. Ces deux cas restèrent isolés ; mais, dans les derniers jours de juillet, d'autres cas se déclarèrent, et, dans l'intervalle, on avait observé des affections cholériques chez les enfants.

Il est absolument impossible, ce me semble, même avec la meilleure volonté, de voir un rapport quelconque entre la contagion et les premiers cas de choléra observés au Havre en 1853, en 1854 et en 1866 : ils n'ont coïncidé avec l'arrivée d'aucun cholérique ni d'aucun suspect. Évidemment ils étaient étrangers les uns aux autres. Il faut donc nécessairement admettre leur développement spontané.

En 1865 seulement, les premiers cas s'étant montrés chez des émigrants nouvellement arrivés, les esprits prévenus, oubliant les autres invasions épidémiques, ont pu avoir l'idée d'importation.

Mais en songeant, sans idée préconçue, au nombre considérable de Parisiens arrivés au Havre avant le 8 octobre sans y avoir introduit le choléra ; en se rappelant que les émigrants allemands n'avaient fait que traverser Paris et n'étaient pas cholériques en arrivant au Havre ; que la première personne de la ville frappée après les émigrants habitait un autre quartier très-éloigné ; que le jour même où le choléra frappait sa première victime parmi les indigènes du quartier Saint-François, deux autres individus étaient atteints dans des quartiers différents ; qu'enfin — et ceci est un point capital — en même temps que les premiers émigrants étaient frappés dans le quartier Saint-François, de nombreuses cholérines régnaient autour de ce quartier ainsi que dans le reste de la ville, on ne peut pas méconnaître, ce me semble, que les émigrants, en arrivant au Havre, y ont trouvé l'influence épidémique au lieu de l'y avoir apportée.

Je viens de mettre sous vos yeux l'analyse de quelques faits qui passent, à juste titre, pour les plus favorables à la théorie de la contagion, et vous voyez à quoi se réduit leur valeur dès qu'on les soumet à un examen consciencieux et approfondi.

Eh bien, tous les faits relatifs au début des épidémies — les seuls qu'il soit sérieusement possible d'invoquer — rapportés avec l'exactitude, la précision et les détails que l'on trouve dans les précédents, conduisent à la même conclusion, savoir : qu'aucun fait ne prouve la contagion; que presque tous, au contraire, sont opposés à cette théorie, et que si, par hasard, quelques-uns peuvent lui paraître favorables, c'est, presque toujours, parce qu'ils manquent de précision ou de détail, ou bien parce qu'on néglige de les mettre en regard des faits contradictoires du même ordre, cent fois plus nombreux, cent fois plus concluants.

En résumé, il n'existe pas dans la science des faits qui prouvent la contagion du choléra, tandis que l'observation de chaque jour démontre avec la dernière évidence que, dans l'immense majorité des cas, il ne s'est pas montré contagieux, et que, le plus souvent, il s'est déclaré en dehors de toute contagion possible.

M. Gouraud : La conclusion me paraît beaucoup trop rigoureuse; comment notre savant confrère peut-il affirmer qu'il n'y a pas, dans la science, d'observations prouvant la contagion du choléra par le seul fait que les cas qu'il cite dans la seconde partie de son travail lui semblent démontrer l'épidémicité cholérique? M. Cazalas ne peut et ne doit conclure qu'en ce qui touche les faits qu'il a produits devant la Société; il n'est pas fondé à apporter à la grande question de la contagiosité du choléra une réponse absolument négative. Qu'il dise que les faits portés à sa connaissance sont négatifs relativement à la contagion, je le veux bien; mais qu'il ne nie pas l'existence des faits qui sont favorables à la contagion.

M. le Président prononce la clôture de la discussion sur le choléra.

(Séances des 1er février et 7 mars 1868.)

Présidence de M. Orfila.

ÉTUDE OPHTHALMOLOGIQUE SUR LES ALTÉRATIONS DES NERFS OPTIQUES ET SUR LES MALADIES CÉRÉBRALES DONT ELLES DÉPENDENT;

Par M. X. Galezowski.

Rapport par M. Parmentier.

Dans ce travail, l'auteur se propose, comme il le dit lui-même, en groupant les symptômes des diverses altérations cérébrales qui accompagnent les amauroses, de rendre possible le diagnostic précis de ces affections.

Il commence d'abord par exposer l'exploration de l'œil à l'aide des ophthalmoscopes à l'image droite et renversée, et décrit un ophthalmoscope de son invention qui permet l'examen ophthalmoscopique au lit des malades. Dans cet instrument, la distance entre l'œil examiné et la lentille est fixe; la chambre noire qu'on y a fait adapter rend possible l'examen des yeux en plein jour, et sans qu'il soit nécessaire de transporter les malades dans une chambre obscure. Cet ophthalmoscope, comme celui de Liebreich, permet de faire constater aisément par les assistants les lésions que l'on a découvertes, et offre sur lui cet avantage d'être beaucoup plus portatif, car il a le volume d'un stéthoscope, et me paraît devoir faciliter beaucoup l'examen ophthalmoscopique et vulgariser l'emploi de l'ophthalmoscope.

La première condition pour reconnaître les altérations que la papille du nerf optique peut présenter, c'est de connaître très-bien l'aspect que cet organe présente à l'ophthalmoscope; aussi l'auteur consacre-t-il à cette étude minutieuse le second chapitre de son mémoire; il indique successivement la forme, et les grandeurs réelle et apparente de la papille; ses contours, sa coloration et, enfin, les vaisseaux (artères et veines) de la rétine. Il signale à la surface du nerf optique un grand nombre de vaisseaux capillaires qui ne paraissent pas communiquer directement avec les vaisseaux centraux. Les uns naissent sur la partie interne, et ce sont les plus nombreux; les autres occupent le côté externe, où ils sont plus rares; les uns et les autres ont un rapport direct avec le système vasculaire du cerveau.

Jusqu'à présent, tous les anatomistes distingués n'ont trouvé d'autres vaisseaux dans la rétine et le nerf optique que ceux qui naissent de la veine et de l'artère centrales. Les études ophthalmoscopiques ont permis de constater qu'il y avait des rapports intimes et constants entre le système vasculaire du cerveau et celui de la rétine; puisque l'auteur a très-souvent observé des inflammations et des infiltrations du nerf optique consécutives aux maladies cérébrales aiguës ou chroniques, et des atrophies de la papille suivies seulement de l'atrophie complète des vaisseaux capillaires collatéraux avec conservation des vaisseaux centraux.

Ces communications vasculaires entre le cerveau et le nerf optique ont été constatées au moyen d'injections pratiquées sur des cadavres d'adultes et d'enfants. M. Galezowski et

M. Anger, prosecteur des hôpitaux, ont vu avec une loupe que le nerf optique contenait des ramuscules capillaires injectés, et que ces capillaires se distinguent même sur la papille. Celle-ci contient donc, outre les vaisseaux centraux qui proviennent de l'artère ophthalmique, de nombreux vaisseaux capillaires qui naissent dans le cerveau; ce sont notamment tous ceux qui donnent la coloration rosée à la papille du nerf optique. L'anatomie de ce nerf, et de toutes les parties du cerveau qui concourent à la formation et à la production du sens de la vision, est étudié dans un chapitre particulier; mais, avant, l'auteur s'occupe des anomalies congéniales de la papille et de son système vasculaire : 1° absence congéniale des vaisseaux; 2° disposition anormale des vaisseaux de la papille; 3° formes anormales de la papille; 4° plaques fibreuses congéniales de la papille et de la rétine.

Après avoir exposé l'anatomie et la physiologie du nerf optique, M. Galezowski arrive à la seconde partie de son livre où il traite de la pathologie du nerf optique. Il s'occupe d'abord des affections fonctionnelles de l'appareil nerveux de la vision. Cette étude est beaucoup plus compliquée qu'on ne pourrait le supposer, tant au point de vue de l'examen ophthalmoscopique qu'à celui de l'anatomie pathologique; ce qui dépend des anomalies fréquentes dans la structure du nerf optique, ainsi que dans la disposition de ses vaisseaux, de la coloration très-variée de la papille; enfin, on rencontre très-fréquemment des affections de l'œil qui présentent tous les signes d'une amblyopie ou d'une amaurose, sans que l'ophthalmoscope fournisse les signes essentiels qui doivent caractériser l'affection; par exemple, dans une amblyopie alcoolique. Aussi doit-on étudier les maladies du nerf optique au point de vue des signes ophthalmoscopiques des antécédents, s'informer de l'état actuel de la vision, et tenir compte de tous les symptômes fonctionnels révélés par le malade.

Tout œil malade devra être examiné au point de vue de l'acuité de la vision, de l'étendue du champ visuel, de la faculté de distinguer les couleurs, des photopsies et des chropsies.

On sait que l'acuité de la vision comprend l'acuité de la vision centrale et l'étendue périphérique du champ visuel; après avoir donné les moyens de s'assurer de l'acuité de la vision, l'auteur parle successivement du défaut d'acuité de la vision, de la perte de l'étendue du champ visuel qui peut être rétréci, soit seulement d'un côté, soit dans tous les sens, rétrécissement unilatéral ou circulaire, périphérique du champ visuel. Une forme particulière du rétrécissement du champ visuel, c'est l'hémiopie; la moitié du champ de la vision est complétement perdue pendant que l'autre moitié reste intacte. L'hémiopie est dite *homonyme* lorsque le champ visuel est perdu en dehors, à droite, dans l'œil et en dedans pour l'œil gauche; enfin, si la moitié externe ou interne du champ visuel de chaque œil est perdu, l'hémiopie est *croisée.*

Après la perte de l'étendue de la vision vient la *dyschromatopsie,* état dans lequel l'œil perd la faculté de distinguer les couleurs, la *photopsie* ou fausses sensations lumineuses; enfin, la *vision irisée* ou *chrupsie,* état morbide dans lequel les objets lumineux paraissent entourés de cercles colorés, d'arcs-en-ciel, ou bien teints eux-mêmes d'une façon différente.

L'étude des troubles fonctionnels de l'appareil nerveux de la vision est suivie de celle des diverses altérations que l'ophthalmoscope peut y découvrir. Dans une série de chapitres particuliers, M. Galezowski traite de la *congestion de la papille,* qui comprend la cyanose de la rétine, ou hyperhémie veineuse, et l'hyperhémie capillaire, de l'apoplexie de la papille du nerf

optique et de la rétine; viennent ensuite la névrite optique qui comprend deux formes : 1° la névrite essentielle; 2° la périnévrite; enfin, les diverses atrophies de la pupille du nerf optique et l'amblyopie et amaurose sans désordre apparent dans le fond de l'œil.

La troisième partie du mémoire est consacrée aux affections cérébrales donnant lieu aux amauroses; l'auteur traite successivement de la congestion cérébrale avec amblyopie, et des amauroses avec apoplexie cérébrale, encéphalite et méningite basilaire. On trouve dans ce dernier paragraphe une observation dans laquelle l'examen ophthalmoscopique a permis de faire un diagnostic précis de la maladie, diagnostic vérifié plus tard à l'autopsie; enfin, viennent les nombreuses tumeurs de la base du crâne et du cerveau donnant lieu à une amaurose; un dernier chapitre est consacré aux tumeurs du nerf optique. Cette dernière partie est surtout remarquable par les nombreuses et intéressantes observations que l'on y rencontre.

(Séance du 1er février 1868.)

Présidence de M. Orfila.

DE L'OPHTHALMIE SYMPATHIQUE;

Par M. Meyer.

M. Meyer présente un travail, déjà inséré dans les *Annales d'oculistique*, sur l'ophthalmie dite sympathique et sur une nouvelle opération destinée à remplacer l'énucléation de l'œil primitivement malade, opération toujours difficile et délicate, ainsi que la section rétro-bulbaire du nerf optique, proposée par Von Graefe. M. Meyer, pensant que la propagation de l'inflammation pouvait avoir lieu par l'intermédiaire des nerfs ciliaires, a pratiqué plusieurs fois la section de ces nerfs : dans trois cas, l'ophthalmie sympathique a été enrayée et la sensibilité au toucher du globe oculaire a peu près abolie. Cette opération a donné à M. Meyer de bons résultats, puisque, sur treize cas, la forme de l'œil a été conservée deux fois; une fois seulement il y eut atrophie du globe oculaire. Cette opération a été signalée au Congrès ophthalmologique de l'année dernière et favorablement accueillie. Von Graefe l'a tentée depuis l'année dernière plusieurs fois à Berlin et avec succès. M. Meyer, en terminant sa communication, insiste sur l'utilité pratique incontestable de cette opération, puisque, toute simple qu'elle est, elle peut conjurer une maladie terrible. Au point de vue théorique, il résulte de ces faits que ce sont les nerfs ciliaires qui sont, en quelque sorte, l'organe de la propagation de l'ophthalmie dite sympathique.

(Séance du 1er février 1868.)

Présidence de M. Orfila.

SUR UN NOUVEAU RACHITOME;

Par M. L. Brunetti.

Rapport par M. Philippe.

Vous avez bien voulu me charger de vous donner l'analyse d'une brochure de M. le professeur Brunetti, de Padoue, intitulée : *Lettre de M. Louis Brunetti à ses élèves sur un nouveau rachitome adopté par l'Ecole d'anatomie pathologique de Padoue, destiné à ouvrir la colonne vertébrale.* Dans cette même lettre se trouvent quelques observations pratiques sur la manière d'examiner la moelle épinière et des considérations d'anatomie pathologique sur l'état de cet organe dans la pellagre. Cette lettre se termine par un atlas représentant le rachitome de M. Brunetti.

La date de l'ouvrage est de l'année 1863. L'auteur décrit d'abord un rachitome à manche qu'il fit construire en 1844, mais auquel il fut obligé de renoncer.

Voici l'instrument auquel il s'est arrêté; il le compare à un ciseau de menuisier :

Sa longueur totale est de $0^{m},30$; celle de la lame de 0,18; celle du manche de 0,12.

Le manche est de forme carrée et chagriné. Il est en bois et se termine à ses extrémités par deux viroles en fer.

La lame est forte, carrée, à bords émoussés, se terminant par un bord échancré qui forme deux saillies, dont l'une, conique, a 1 centimètre de longueur; elle est arrondie à son extrémité; l'autre, d'une longueur de 5 millimètres, finit en pointe.

L'auteur se sert de deux rachitomes : l'un pour le côté droit, l'autre pour le gauche.

Le reste de l'arsenal se compose d'une tenaille incisive particulière qu'il garnit de trois dents latéralement pour mieux saisir les vertèbres, à laquelle il ajoute les instruments ordinairement employés pour cet usage.

M. Brunetti entre ensuite dans de grands détails sur le maniement de son rachitome. Comme il attaque la colonne vertébrale par sa région antérieure, il est obligé d'enlever tous les viscères des grandes cavités.

Il commence son opération par la première vertèbre lombaire et continue jusqu'à l'occipital, en finissant par les dernières lombaires et les vertèbres sacrées.

Il faut placer l'échancrure de l'instrument, de manière qu'elle embrasse le point de jonction du corps de la vertèbre avec sa lame, au devant du trou de conjugaison. On lui donne une direction oblique, afin d'éviter, d'un côté, la lésion de la moelle épinière et, de l'autre, le corps de la vertèbre, dans l'épaisseur duquel on pourrait se fourvoyer en faisant agir le marteau.

M. le professeur Brunetti assure que sa manière d'opérer est plus expéditive, plus sûre; qu'elle se distingue par la netteté de la coupe, par la facilité avec laquelle on maintient le taillant du rachitome parallèle à la colonne vertébrale, ce qui garantit la moelle épinière.

D'après l'affirmation de l'auteur, il serait arrivé à un tel degré de dextérité opératoire, qu'il a pu enlever les corps de toutes les vertèbres d'un seul trait, depuis la deuxième lombaire jusqu'à l'atlas.

M. le docteur Brunetti donne ensuite des préceptes très-minutieux sur la manière d'examiner la moelle épinière, et se livre à des considérations de fine anatomie dans lesquelles nous ne le suivrons pas.

Il termine en émettant une opinion toute particulière sur l'état de la moelle dans la pellagre. Il la considère comme le siége constant d'une induration qu'il dit avoir observée chez 23 individus morts de cette maladie; se mettant ainsi en contradiction avec un certain nombre d'auteurs, M. le docteur Festler, entre autres, qui admettent que c'est le ramollissement qu'on rencontre le plus souvent.

L'auteur me paraît émettre une opinion un peu risquée à ce sujet, en avançant que si l'on a trouvé la moelle épinière ramollie dans la pellagre, c'est que cet organe a été mis à découvert d'une manière défectueuse, en raison de l'imperfection des instruments qui blessent le cordon rachidien.

Il est difficile de porter un jugement sur un nouvel instrument sans l'avoir expérimenté. Je ne pourrai donc donner qu'une appréciation très-douteuse sur celui qu'a imaginé M. le docteur Brunetti.

L'ancien rachitome a pour principal inconvénient d'agir très-lentement; il fatigue en outre l'opérateur. D'un autre côté, dans la dissection des muscles des gouttières vertébrales, on a à surmonter la forte résistance qu'opposent les tissus fibreux qui les unissent aux os, ce qui prolonge encore beaucoup l'opération. Ce dernier obstacle peut être, il est vrai, en partie vaincu en attaquant les parties latérales de la colonne vertébrale au lieu de s'adresser au centre.

D'ailleurs, il paraît qu'on fait un usage assez fréquent de la gouge et du maillet dans les hôpitaux de Paris. On a aussi adopté, dans ces derniers temps, des cisailles qui se distinguent par la longueur de leurs branches; elles paraissent avoir rendu des services.

Le rachitome de M. Brunetti offre l'inconvénient d'obliger préalablement à une autopsie complète.

Quant à ses avantages sur les autres, au point de vue de la lésion de la moelle épinière, je ne le crois pas appelé à éviter davantage cet écueil. Les cisailles employées aujourd'hui atteindraient peut-être mieux ce but.

Dans tous les cas, les efforts de notre auteur sont dignes d'éloges : il fixe l'attention des anatomistes sur une opération très-modeste, qui cependant offre une grande importance.

Il serait à désirer que cette question fût remise de nouveau à l'étude, au milieu de l'incertitude dans laquelle se trouve l'homme de l'art pour le choix d'un rachitome.

Je crois qu'on peut conclure de ces nouvelles tentatives que l'ancien instrument perd tous les jours de son prestige. Il resterait donc à prendre un parti entre le maillet et les cisailles. L'expérience seule pourra décider du mérite relatif du rachitome de M. Brunetti.

(Séance du 1er février 1868.)
Présidence de M. Orfila.

DE L'ICTÈRE CATARRHAL;

Par M. Rabé.

Rapport par A. Ferrand.

Messieurs,

Dans votre dernière séance, j'avais l'honneur de vous presenter un Mémoire de mon ami, M. le docteur Rabé, de Maligny (Yonne), qui sollicite l'honneur d'être nommé membre correspondant de votre Société. Chargé par la commission désignée à cet effet de vous en rendre compte, je le ferai avec une satisfaction que légitiment bien des motifs. Il s'agit de l'*ictère catarrhal* ou de l'ictère consécutif au catarrhe des voies biliaires.

Entrepris sous les auspices de notre maître et ami commun, feu le docteur de Saint-Laurent, ce travail avait été inspiré à son auteur, aussi bien par l'intérêt scientifique qui s'y rattache que par l'affectueuse reconnaissance qu'il témoigne.

C'est sous l'empire des mêmes sentiments que M. Rabé vous adresse aujourd'hui sa thèse, dans l'espoir d'appeler votre attention sur un point de la science qui le mérite sans doute, et dans le désir de rendre encore hommage à la mémoire d'un maître vénéré.

Permettez-moi, Messieurs, de vous dire combien je m'associe à ce double sentiment : je suis heureux d'honorer encore celui qui fut tout à la fois mon maître et mon ami ; et puis, les faits dont j'ai à vous entretenir ont été recueillis par M. Rabé dans son service, à l'hôpital Cochin, où je remplissais alors auprès de lui les fonctions d'interne. Vous savez, de plus, que le catarrhe a depuis longtemps fixé tout spécialement mon attention ; et la bienveillance avec laquelle vous m'avez déjà permis de vous en parler m'excusera de vous en entretenir encore.

Le travail du docteur Rabé remonte à l'année 1861, à une époque où les données multiples que l'on a pu recueillir depuis en France, en Angleterre et en Allemagne sur l'ictère catarrhal, étaient à peine connues. L'historique tracé par notre auteur témoigne de cette pénurie ; car, après avoir résumé en quelques larges propositions les phases que le catarrhe a dû subir aux divers âges de la médecine, il ne peut citer comme se rapportant à l'ictère catarrhal, que l'opinion de Stoll, de Portal, d'Andral et de Valleix, qui, pour avoir pressenti cette forme spéciale de l'ictère, ne l'avaient, il faut l'avouer, nullement démontrée.

Seul, un auteur anglais, Budd, s'était attaché à appuyer cette opinion sur une démonstration anatomo-pathologique saisissante et sur un exposé symptomatique assez significatif.

Ce n'est que plus tard, en effet, que nous avons connu en France les remarquables études de Frerichs. Les leçons cliniques publiées par le docteur Jaccoud contiennent, avec un exposé très-précis, une discussion aussi claire que savante sur cette matière ; et récemment encore les *Archives de médecine* (février 1868) notaient un travail expérimental du docteur Oscar Wyss (publié in *Archiv. der Heilkunde,* 1867) sur le même sujet.

Or, avant de passer outre, permettez-moi, Messieurs, de me demander avec vous ce qu'il faut entendre par ces mots : ictère catarrhal. La question vaut la peine qu'on s'y arrête, car tous n'y répondent pas d'une façon identique.

« Les symptômes qui le caractérisent, nous dit M. Rabé, sont d'abord ceux d'un embarras gastrique, bientôt suivi ou accompagné d'une douleur variable en intensité, douleur le plus souvent limitée à la région du canal cholédoque, d'un accès de fièvre légère qui survient le soir et se termine le matin par des sueurs : en même temps apparaît l'ictère, avec des intermittences plus ou moins marquées. »

Or, si l'on relit attentivement les treize observations qui sont jointes à ce travail, et sur lesquelles il repose, on est frappé de l'exactitude de ce résumé symptomatique. Mais une objection se pose aussitôt à l'esprit, et l'on se demande s'il suffit de tels caractères pour établir qu'il y a là une espèce morbide distincte, une évolution pathologique spéciale, qui permette de séparer cet ictère de ceux qui sont liés aux autres modifications de la glande hépatique. Cette préoccupation a été certainement celle de l'auteur; je n'en veux pour preuve que l'étendue des développements qu'il a consacrés à la discussion du diagnostic, développements que je vous demande de résumer devant vous.

L'ictère qui nous occupe ne saurait certainement être rattaché à une altération de texture du foie; tout en lui, sa marche et sa durée surtout, trahissent suffisamment un simple trouble fonctionnel. Renfermée dans ces limites, la question est encore grosse de difficultés : il faut distinguer de l'affection qui nous occupe le plus grand nombre de celles qui occupent les voies biliaires, les calculs biliaires, et toutes les causes de rétention de la bile, spasmodiques ou autres; et, du côté du foie, la congestion et l'hépatalgie.

Or, aucune des observations recueillies ne présente ces douleurs violentes et fugaces qui caractérisent si bien les coliques hépatiques. Il y a là tout autre chose qu'une simple obstruction, puisque les accidents commencent avant l'ictère, s'annoncent par un trouble fonctionnel spécial des voies gastro-intestinales, et que l'élément biliaire, si je puis ainsi parler, n'intervient qu'à un moment donné de la maladie, loin de la constituer tout entière.

Je ne crois pas davantage qu'il s'agisse dans ces cas de congestion ou de trouble névralgique du foie. Ici le diagnostic est plus difficile à établir; cependant, dans la congestion du foie, l'accroissement du volume de l'organe est une des conséquences les plus constantes. Or, parm les malades observés par M. Rabé, deux seulement ont offert une légère augmentation du volume du foie; chez tous les autres, ajoute-t-il, il a été impossible, par la palpation et la percussion, de le trouver au-dessous des fausses côtes..... Les troubles du côté des voies digestives, nuls ou à peu près nuls dans la congestion du foie, sont constants, au contraire, dans les faits qui nous occupent.

Tels sont les motifs sur lesquels l'auteur s'appuie avec raison pour séparer deux maladies ainsi différentes. On peut solidement asseoir les bases de cette distinction, en comparant les phénomènes de l'ictère catarrhal, tels que M. Rabé les a observés, à ceux de la congestion du foie, tels qu'ils ont été décrits par le professeur Monneret (in *Archives de médecine*, mai 1861), et l'on sera porté à conclure, avec notre auteur, qu'il y a des points communs entre les deux maladies : tels sont, par exemple, la douleur à l'épigastre et dans la région du foie, l'intermittence de l'ictère et du mouvement fébrile; mais n'est-il pas évident que, dans ces deux

cas, le foie est en cause? De quelle façon est-il sollicité dans l'un et l'autre cas? C'est ce que nous chercherons tout à l'heure en traitant de la pathogénie de cet ictère.

Pour en finir avec le point de vue clinique, disons que M. Rabé invoque encore à l'appui de sa manière de voir l'influence d'une constitution médicale catarrhale. La coïncidence d'un embarras gastrique et la constance avec laquelle ce trouble manifestement catarrhal a précédé l'apparition de l'ictère; dans certains cas même, dans les observations X et XII, le coryza par lequel a débuté cette scène morbide : voilà tout autant d'arguments que la clinique peut invoquer pour établir la forme catarrhale de ce phénomène morbide.

Quant aux rémittences et aux exacerbations successives se manifestant et dans la coloration ictérique et dans la fièvre, elle me paraît n'avoir que peu de valeur, attendu qu'elle se présente fréquemment dans le plus grand nombre des ictères.

Ces éléments de distinction que nous révèlent les symptômes avaient dès longtemps frappé l'esprit des observateurs; mais il appartenait à l'école moderne et à ses remarquables travaux sur la physiologie pathologique de proposer une interprétation scientifique solide de ce singulier processus pathologique.

Budd avait remarqué un des premiers que si les traces de l'ictère catarrhal peuvent souvent disparaître, « il est arrivé cependant, bien que non fréquemment, qu'en comprimant le canal hépatique, on en fait sortir un liquide blanchâtre, visqueux, qui, examiné au microscope, a été vu composé principalement de débris des cellules épithéliales prismatiques des canaux biliaires. » Le même auteur a constaté dans la vésicule biliaire un mélange de bile et de mucus.

Frerichs, de son côté, a trouvé la muqueuse pâle, gonflée, molle, recouverte d'un enduit visqueux et gris, qui peut, en certains points, être le siége de transformations jaunâtres ou purulentes. Quelquefois encore il a rencontré dans les voies biliaires comme un bouchon de mucus concret qui en obturait le calibre.

Enfin, dans sa leçon sur le même sujet, M. Jaccoud signale le gonflement de la muqueuse, avec ou sans cylindre d'exsudation mêlé de débris épithéliaux.

Le rapprochement des idées émises par ces grands observateurs suffirait à en démontrer l'exactitude; ces mêmes résultats ont d'ailleurs été confirmés dans plusieurs thèses récentes, et Niemeyer y souscrit complétement.

Ce ne sera pas, Messieurs, la seule fois que les recherches modernes auront justifié les opinions de nos ancêtres, et que l'observation anatomo-pathologique élémentaire aura, loin de la contredire, doté la clinique de plus de précision et de certitude.

Nous trouvons d'ailleurs dans les observations, nombreuses d'aujourd'hui, où le catarrhe a été étudié sur d'autres muqueuses, une identité de lésion qui explique suffisamment des troubles fonctionnels analogues.

Dans l'analyse que je faisais récemment devant vous de la thèse de notre collègue M. Besnier, je vous ai particulièrement indiqué les lésions catarrhales si bien trouvées et décrites par lui dans les cas de choléra à forme asphyxique, c'est-à-dire mucus abondant renfermant un grand nombre de cellules épithéliales diversement altérées.

Dans un autre rapport que j'ai eu l'honneur de lire devant vous à l'occasion de la thèse de notre collègue M. Douillard, je me suis efforcé de rapprocher les lésions par lui constatées de celles que j'avais observées moi-même et attribuées à la pneumonie catarrhale.

Ces lésions singulières, pressenties autrefois, niées souvent, constatées aujourd'hui, entreraient même pour une forte part dans l'ensemble d'altérations pathologiques attribuées naguère encore exclusivement à la phthisie tuberculeuse des poumons. C'est du moins l'opinion de beaucoup d'observateurs aujourd'hui, qu'une lésion catarrhale est le point de départ des altérations caséeuses que l'on rencontre plus ou moins mêlées aux tubercules des phthisiques. Accroissement des sécrétions muqueuses, prolifération et accumulation des cellules épithéliales dans l'intérieur des canalicules bronchiques ; tel est, au début, ce processus qui ne prend la physionomie dite caséeuse que par suite d'une transformation rétrograde, et qui, avant de subir cette transformation, est de tous points identique à celui que nous avons vu produire l'ictère catarrhal.

Frerichs est allé plus loin lorsqu'il a constaté, dans le catarrhe des voies biliaires, des taches jaunes qui semblent n'être autre chose que le point de départ d'une dégénération identique à celle dont les bronches sont le siége. Quelle que soit la valeur de cette observation, elle ne fait que confirmer une identité, suffisamment établie d'ailleurs, par les phases initiales de ce processus.

Mais j'ai hâte de revenir plus spécialement au sujet qui nous occupe, et de formuler avec le docteur Rabé dette dernière question : Comment le catarrhe des voies biliaires peut-il déterminer un ictère? Est-ce par rétention de la bile dans ses voies naturelles sous l'influence de l'obstruction produite au dedans d'elles, et par l'épaississement de la tunique muqueuse, et par production d'un bouchon muqueux qui y séjourne? Un fait remarquable s'oppose à ce qu'une semblable obstruction soit considérée comme capable d'amener un ictère par rétention, c'est que cette rétention elle-même a fait défaut. Le cours de la bile vers l'intestin n'a point été interrompu, ainsi qu'en témoigne la coloration des selles. Dans la grande majorité des cas, en effet, les selles sont demeurées colorées, parfois même plus colorées et plus abondantes que dans l'état normal, fait que nous trouvons tout spécialement consigné dans les observations I, V, VII, X et XI. L'obstruction des conduits biliaires ne saurait donc rendre compte de l'ictère.

N'est-ce pas plutôt le catarrhe gastro-intestinal, si souvent constaté chez ces mêmes malades au début de leur affection, qui, gagnant de proche en proche la muqueuse des conduits biliaires, provoque une sécrétion exagérée de la surface et des glandules de cette muqueuse? Le foie, à son tour, ajoute M. Rabé, active sa sécrétion, car on sait quelle est l'influence qu'exerce sur une glande l'irritation portée à l'extrémité de son canal excréteur.

Ce véritable flux ou hypercrinie de la bile semble être, en dernière analyse, la cause véritable de l'ictère catarrhal.

La marche rémittente de la maladie, sa durée peu étendue, semble prouver encore qu'il ne s'agit là que d'un simple trouble fonctionnel dont l'évolution peut être aussi fugace que son siége est mobile.

Quant au traitement, il a reposé surtout sur les indications suivantes : calmer la douleur locale et évacuer les produits anormaux d'une sécrétion morbide. Les narcotiques et les émissions sanguines locales ont paru bien répondre à la première ; la seconde a été remplie par l'usage d'un émétique et de purgatifs doux.

Tel est, Messieurs, le mémoire dont j'ai essayé de reproduire devant vous les points prin-

cipaux et les plus importantes conclusions. Tout imparfait qu'est ce résumé, il vous permettra, j'espère, de juger ce que le travail de M. Rabé présente d'original, et vous penserez avec moi que le sujet en était aussi hardi que nouveau, à l'époque du moins où il a été traité par lui. Que de choses en sont là, que nous appelons à grands cris, de bien loin, et qui se trouvent déjà chez nous, au moins en germe, sans que nous sachions bien les y voir !

Je vous propose donc, Messieurs, de déposer honorablement le travail de M. Rabé dans nos archives, et de lui accorder le titre de membre correspondant qu'il sollicite. Ce sera faire honneur à son œuvre et aux généreux sentiments qui lui ont inspiré de vous l'offrir.

M. Gouraud : Si les nouvelles recherches sur la structure du foie sont exactes, il semble que l'on doive admettre dans le foie deux éléments, l'un en rapport avec les fonctions de production du sucre, l'autre l'élément glandulaire des canaux excréteurs, en rapport avec les fonctions de sécrétion de la bile, lequel seul semblerait être en cause dans l'ictère, et surtout dans l'ictère catarrhal.

M. Ferrand répond que cette distinction est ingénieuse et peut être admise sous toutes réserves.

(Séance du 4 avril 1868.)

Présidence de M. Orfila.

SUR LA VACCINATION.

M. Ferrand fait un rapport verbal sur une brochure de M. Martinencq, ayant trait à la vaccine, à la manière de vacciner pour empêcher les insuccès et aux résultats funestes qui peuvent être la suite du mode ordinaire.

L'idée principale de ce travail est relative à la division artificielle que l'auteur fait de la pustule vaccinale en trois étages superposés : un superficiel, un moyen répondant à la couche la plus externe des corps muqueux de Malpighi, et un troisième plus profond répondant à la partie réellement vasculaire des corps muqueux. M. Martinencq propose de ne prendre le vaccin que dans les couches les plus superficielles de la pustule vaccinale, les couches moyennes et, à plus forte raison, les couches profondes contenant des éléments anatomiques qui sont imprégnés de liquide vaccinal, cela va sans dire, mais aussi de sérosité propre au sujet vaccinifère. Or, c'est l'inoculation de cette sérosité qui peut être la cause d'une infection, si le sujet vaccinifère est contaminé d'une manière quelconque.

M. Lagneau croit que cette division de la pustule vaccinale n'est pas nouvelle. Viennois avait déjà mis en avant cette idée, en proposant de ne pas prendre le vaccin dans les parties profondes de la pustule, lorsque le vaccinifère est syphilitique.

M. Ferrand, tout en reconnaissant l'exactitude de l'analogie que M. Lagneau vient d'établir, insiste sur ce point que l'idée de M. Martinencq est relative à la contamination possible non-seulement par l'intermédiaire du sang du sujet vaccinifère, mais aussi par l'inoculation des cellules des corps muqueux de Malpighi, qui peuvent dans certains cas donner lieu à une infection générale.

M. Gouraud cite un fait dans lequel le vaccin ne fut recueilli, ainsi que le demande M. Martinencq, que dans les couches les plus superficielles de la pustule. Malheureusement l'inoculation n'amena aucun résultat : en se mettant au point de vue prophylactique recommandé par M. Martinencq, on n'est peut-être pas dans les meilleures conditions pour le succès de l'inoculation.

M. Linas rappelle un cas analogue à celui que vient de citer M. Gouraud. A ce sujet, il insiste sur les récentes expériences de M. Chauveau, relatives au mode d'activité du virus vaccinal. Il résulte, de ces expériences, que l'inoculation reste sans effet si l'on pratique la vaccination avec la partie superficielle d'un liquide vaccinal, préalablement recueilli dans le fond d'un tube à analyse, tandis que le succès est à peu près constant si on a le soin de vacciner avec le dépôt, c'est-à-dire avec les particules solides du vaccin.

M. Hallé pense qu'il n'y a aucune conclusion à tirer du fait signalé par M. Gouraud, l'enfant qui fait le sujet de cette observation étant peut-être réfractaire à la vaccine.

M. Gallard déclare que, selon lui, les conditions d'une bonne inoculation, c'est-à-dire d'une inoculation préservatrice avec certitude de ne point produire d'infection, ne sont pas

encore définitivement établies. Le plus sage est d'adopter les opinions de M. Chauveau et de prendre, pour vacciner, la partie du vaccin qui est supposée contenir des granulations, et non la partie transparente seulement. M. Gallard demande si le travail de M. Martinenq contient des observations ou des expériences à l'appui de l'idée avancée par ce savant confrère.

M. Ferrand répond que le travail dont il vient de faire l'analyse a été précédé par un autre travail, dont il a été fait hommage à la Société, et où des faits sont recueillis en assez grand nombre. Dans le présent travail de M. Martinenq, l'auteur ne fait allusion qu'aux observations précédemment publiées.

M. Tenneson se rattache à l'opinion de M. Hallé : il pense qu'il faut tenir grand compte de l'aptitude des enfants ; il y en a qui sont certainement réfractaires. Dernièrement encore un enfant de sa clientèle a été vacciné par lui six fois de suite sans résultat, avec un vaccin qui a parfaitement pris sur d'autres enfants.

M. Simonot cite à l'appui des cas où les sujets ont été trouvés réfractaires son observation personnelle. Depuis l'âge de 1 an jusqu'à l'âge de 11 ans, il a été vacciné sans succès ; en 1859 une nouvelle vaccination a été tentée sans résultat. En résumé, il a subi quinze ou seize vaccinations, qui n'ont été suivies d'aucune éruption vaccinale. Aussi n'a-t-il pu échapper à la variole.

M. Gallard cite aussi le cas d'un individu réfractaire à la variole.

M. Cazalas demande que les enfants qui ont été vaccinés par M. Gouraud et par M. Linas soient revaccinés pour décider la question.

M. Linas répond à la demande formulée par M. Cazalas, en annonçant le succès d'une nouvelle vaccination, tentée chez son petit client.

M. Gouraud n'a pas encore eu l'occasion de pratiquer une nouvelle opération sur le sien.

M. Lagneau rappelle que dans le travail de M. Viennois il y a un certain nombre d'observations, où la vaccination a été suivie ou non suivie de succès ; mais ces observations sont surtout démonstratives en ce qui touche la contagiosité du sang.

M. Perrin, à propos de vaccine, demande la permission de citer un fait qu'il a eu l'occasion d'observer récemment. Deux piqûres vaccinales pratiquées à chacun des bras d'un enfant, âgé de un mois, n'ayant été suivies, au bout de huit jours, que du développement d'une seule pustule de la plus chétive apparence, et la famille conservant, avec quelque raison, les doutes les plus sérieux sur les qualités préservatives d'un pareil vaccin, notre confrère eut l'idée de s'en assurer expérimentalement, en inoculant le liquide même de cette pustule douteuse à l'enfant déjà vacciné, puis, en même temps, à une autre petite fille du même âge, mais, elle, vierge de toute vaccination antérieure. Cette double expérimentation a eu pour résultat, au bout de huit jours, de démontrer la bonne qualité du bouton de vaccin mis en suspicion par la famille, et cela, en donnant lieu, d'une part, à la production de très-belles pustules chez la petite fille, et, de l'autre, l'insuccès le plus complet chez l'enfant *auto-inoculé*.

(Séance du 2 mai 1868.)

Présidence de M. Orfila.

ÉTAT SANITAIRE DE L'ARMÉE ITALIENNE PENDANT LA CAMPAGNE DE 1866;

Par M. CORTESE.

Rapport par M. PHILIPPE.

Messieurs,

Je viens vous rendre compte d'un travail de M. le docteur Cortese, écrit en italien, formant une brochure de 75 pages, et portant la date du 10 février 1867. Ce mémoire est extrait des *Actes de l'Institut des sciences, lettres et arts de Venise* et a pour titre : *Relation de la campagne de l'armée italienne en* 1866, *considérée au point de vue de l'état sanitaire des troupes.* M. le docteur Cortese était médecin en chef de cette armée.

L'auteur débute par des considérations historiques sur l'expédition. Il s'occupe ensuite du personnel de santé, de l'organisation des ambulances. Il signale la création d'ambulances civiles, à la tête desquelles se trouvaient un administrateur civil et un médecin choisi parmi les plus recommandables du pays.

Il traite plus loin des moyens de transport, de l'organisation des hôpitaux civils et militaires.

Il y avait quatre grands hôpitaux centraux et un grand nombre d'autres établissements de ce genre qui pouvaient contenir 30,000 lits; sans compter les secours à domicile, que les habitants prodiguaient avec une grande largesse aux militaires malades.

L'auteur présente aussi quelques considérations sur l'habillement des troupes, sur leur alimentation.

Il divise la campagne en quatre périodes : la première, du 1er au 20 juin 1866 (préparatifs de l'expédition); la deuxième, du 20 juin à la 1re décade de juillet (hostilités); la troisième, de la 2e décade de juillet à la 1re de septembre (réorganisation de l'armée après Custozza); la quatrième, du 10 septembre à la fin d'octobre (cantonnement).

Voici le tableau général des maladies pendant la campagne :

Maladies internes.		32,997
Maladies chirurgicales.		7,458
Maladies épidémiques, endémiques, contagieuses.		165
Blesssures de guerre		2,619
Ophthalmies	communes.	2,282
	héméralopies	255
	granuleuses	548
Vénériens.		5,778
Galeux		993
	Total général.	53,093

Le chiffre de l'armée active était de 120,000 hommes.

Dans les six mois de durée de cette guerre, le quart de l'armée a paru dans les hôpitaux.

L'auteur ne peut fournir le chiffre exact de la mortalité générale; il ne donne que celui des blessés morts dans les hôpitaux.

Il présente quelques aperçus sur les caractères particuliers des divers genres de maladies qui ont régné.

Il signale l'absence complète de cas de typhus; peu d'infections purulentes; presque pas de gangrènes nosocomiales.

Les diarrhées et les dysenteries ont manqué à l'état épidémique; il n'y a pas eu de scorbutiques.

Les affections dominantes étaient des gastro-rheumatiques; des fièvres synoques simples; quelques diarrhées; quelques fièvres miliaires secondaires; peu de fièvres typhoïdes; des pneumonites et autres maladies des voies respiratoires, d'ailleurs très-rares; des fièvres intermittentes en nombre médiocre contractées dans les régions basses du Frioul.

En un mot, les affections graves formaient la grande minorité.

Le docteur Cortese mentionne l'épidémie de choléra qui fit invasion le 18 août pour se terminer au 5 novembre.

Il la considère comme ayant été importée en Italie par les troupes autrichiennes qui étaient venues camper sur les bords de l'Isonzo, après la campagne de Bohême, ainsi que par les prisonniers italiens arrivés de Sadowa et des autres contrées autrichiennes qui avaient été le théâtre de la guerre.

Les troupes italiennes qui remplacèrent les Autrichiens dans leurs cantonnements furent aussi atteintes.

La quarantaine était de douze jours.

On éleva des baraques dont le nombre fut porté à 5,500 pour les soldats, à 87 pour les officiers.

344 cholériques furent en traitement, dont 179 guéris, 165 morts.

La maladie ne se propagea nullement à la population civile.

Les moyens prophylactiques employés ont été les suivants : brûler tout ce qui appartenait aux hommes atteints; verser du chlorure de chaux sur les matières excrétées; l'isolement.

Les symptômes observés ne diffèrent pas de ceux signalés dans les épidémies précédentes.

La forme typhoïde se faisait remarquer spécialement chez les hommes faibles; les crampes étaient moins fréquentes qu'ordinairement.

La plupart des malades mouraient en vingt-quatre heures ou au commencement de la réaction.

L'auteur passe sous silence tout ce qui regarde le genre de médication mis en usage.

Il termine son travail par des observations sur les blessés de la campagne.

Le nombre des blessés a été de 1,518 :

Par les balles	1,162
Mitrailles et éclats.	144
Armes blanches	57
Contusions, blessures légères	155
	1,518

Les blessures par armes à feu sont dans une proportion beaucoup plus grande que elle par armes blanches; le plus grand nombre siége aux membres thoraciques.

Le chiffre des amputés est de 63, dont 52 aux membres supérieurs.

25 blessés sont morts dans les hôpitaux par suite de résorption purulente surtout : il y a eu un seul cas de tétanos qui a été mortel.

Les plaies de tête ont été généralement très-peu graves : 2 seulement ont été suivies de mort, sur un chiffre de 50.

Les blessures du thorax et de l'abdomen n'ont donné lieu à aucun cas mortel.

Le docteur Cortese attribue le peu de gravité des blessures à l'usage que font les Autrichiens des grenades, ainsi qu'à la grande distance qu'ils observaient pour tirer.

Les médecins militaires ont payé leur tribut aux chances malheureuses de la guerre : un d'entre eux est mort sur le champ de bataille, quatre ont été blessés.

Le travail du docteur Cortese est rempli d'intérêt.

L'auteur a suivi de près les opérations de la campagne d'Italie de 1866, étant à la tête du service de santé.

Il traite son sujet sous toutes ses faces : l'hygiène, la médecine proprement dite, la statistique apportent leur tribut à ses observations.

Il présente des considérations importantes sur la nature des maladies qui ont régné pendant l'expédition, sur les blessures qu'il a pu remarquer. Au sujet de ces dernières, il a signalé surtout leur peu de gravité qui, en effet, est digne d'attention.

Les blessures du thorax et de l'abdomen, qui ordinairement sont presque toujours mortelles, se sont toutes guéries.

L'auteur attribue cette particularité à l'usage des grenades et aux grandes distances du tir qu'il a observés chez les Autrichiens.

Nous adresserons toutefois un reproche à M. le docteur Cortese : nous aurions désiré plus de précision et de détails dans l'énumération des maladies qui ont régné en Italie pendant la campagne.

Pour les blessures seulement, la statistique est complète.

Ainsi, il se sert des expressions de maladies épidémiques, endémiques, contagieuses, sans rien spécifier, ce qui laisse beaucoup de vague dans l'esprit.

Les dénominations de gastro-rheumatiques, de synoques, ne sont pas d'une grande clarté.

Les chiffres manquent pour distinguer les divers genres de maladies internes.

Au sujet des ophthalmies, on peut adresser à l'auteur les mêmes observations.

Quant au chiffre de la mortalité des affections internes, il ne donne aucun document statistique.

Son travail sur le choléra offre de l'intérêt, bien qu'il ait omis tout ce qui regarde la médication employée pour le combattre.

Nous avons l'honneur de vous proposer, en conséquence, Messieurs, de remercier M. le docteur Cortese de l'envoi qu'il vous a fait de son intéressant et consciencieux mémoire, qui révèle un esprit sérieux et observateur, en vous priant de le déposer honorablement aux archives de la Société.

(*Séance du 2 mai 1868.*)

Présidence de M. Orfila.

DES LIQUIDES EMPLOYÉS DANS L'ÉCLAIRAGE ARTIFICIEL;

Par M. Léon DUCHESNE.

Rapport par M. E.-R. PERRIN.

Ce travail comprend l'étude des diverses substances employées dans l'éclairage artificiel, et notamment celle de l'huile de pétrole, à laquelle sa plus grande partie est consacrée. L'importance que, depuis quelques années, cette nouvelle huile minérale a prise dans la consommation générale des huiles à brûler, et surtout les dangers fréquents qui résultent de son emploi, ont conduit, de bonne heure, les hygiénistes à s'occuper de cette substance, et à engager, presque en même temps, l'Administration à prescrire aux industriels des mesures propres à éviter les dangers que nous venons de signaler. C'est le résultat de ces études d'hygiène publique que M. Duchesne a résumées dans sa thèse.

Les diverses substances employées dans l'éclairage artificiel ont été réunies par notre confrère en trois groupes distincts, correspondant eux-mêmes aux trois divisions principales de son travail :

Le premier groupe comprend les liquides proprement dits;

Le second groupe renferme les huiles d'origine végétale;

Le troisième et dernier groupe contient les huiles dites minérales.

Chemin faisant, M. Duchesne expose plus ou moins brièvement les divers procédés industriels auxquels donne lieu l'usage de la substance dont il traite, puis il mentionne les accidents occasionnés par son emploi en même temps qu'il indique les moyens conseillés pour en prévenir le retour.

1° *Liquides proprements dits.* — Ils sont au nombre de deux : le liquide gazogène et le gaz liquide. La composition de ces deux liquides étant sensiblement la même, notre confrère a cru devoir les réunir dans une même description. On les désigne communément sous le nom d'*hydrogène liquide.* Ils résultent, on le sait, d'un mélange d'esprit-de-vin et d'essence de térébenthine ou d'huile de naphte, corps riches en carbone, qui donnent à la flamme de l'alcool un vif éclat. Si ces liquides en brûlant fournissent une lumière vive, agréable et presque sans odeur, l'expérience a malheureusement démontré que, à côté de ces avantages, ils offrent des dangers tellement graves que, avec M. Duchesne, nous dirons que l'abandon industriel et domestique de ce mode d'éclairage serait très-désirable à tous égards. En lisant le résumé succinct des nombreux et terribles accidents relatés par M. Duchesne, on arrive facilement à reconnaître que presque tous ces accidents comportent une explication commune, à savoir : une imprudence commise dans le maniement de la lampe gazogène, — c'est-à-dire l'oubli de quelques-unes des recommandations suivantes : « Emplir toujours les lampes à gaz dans la journée. — Ne pas approcher de lumière enflammée du liquide. — N'employer que des lampes

à un seul bec. — Et si, accidentellement, on est obligé de les apprêter le soir, ne verser le liquide dans la lampe qu'après avoir éteint celle-ci d'abord. »

2° *Huiles dites végétales.* — Parmi les huiles à brûler d'origine végétale, huiles de colza, de noix, de lentisque, de ricin, de fusain, d'olive, de lin, de navette, d'œillette, de chènevis, etc., M. Duchesne accorde, avec raison, quelques développements à la première de ces huiles, à l'huile de colza qui, personne ne l'ignore, entre au moins pour les cinq sixièmes dans la consommation générale des huiles à brûler. On peut dire, en effet, de cette huile qu'elle est de beaucoup préférable, comme moyen d'éclairage, à toutes les autres substances oléagineuses connues. Elle est malheureusement l'objet de falsifications et surtout de mélanges qui contribuent à altérer notablement la vivacité de sa lumière. A propos de falsifications ou de mélanges, nous regrettons de n'avoir pas trouvé trace dans la thèse que nous analysons, des moyens pratiques et usuels que la science et l'industrie possèdent pour reconnaître les fraudes commerciales dont les huiles végétales à brûler sont l'objet. Est-il vrai maintenant, comme le croyaient Ramazzini et Fourcroy, que les ouvriers employés à l'épuration des huiles soient affectés de maladies spéciales, et, en particulier, d'inappétence, de dégoût et de nausées ? M. Duchesne n'a rien observé de semblable. Nous-même, après renseignements pris dans une des plus importantes maisons de Paris dont nous sommes le médecin, nous restons complétement de son avis.

3° *Huiles minérales.* — Nous arrivons ainsi rapidement à la troisième et dernière partie de la thèse de M. Duchesne, c'est-à-dire au chapitre véritablement intéressant de son travail.

Les huiles minérales étudiées par lui sont au nombre de trois : 1° L'huile de résine ; 2° l'huile de schiste ; 3° l'huile de pétrole.

Nous ne dirons rien de l'huile de résine, résultat de la distillation de la colophane à feu nu, c'est-à-dire d'une substance d'une production en réalité assez bornée, et qui empêchera toujours le produit d'éclairage qu'on en retire de prendre une grande extension. Il n'en est pas de même de l'huile de schiste, un des hydrocarbures les plus employés, sans contredit, après le pétrole. Cette huile de schiste que l'on obtient par la distillation de schistes bitumeux, quelques précautions que l'on prenne, donne lieu toujours à de très-mauvaises odeurs. Il existe des schistes qui donnent à la distillation des émanations tellement insupportables que, avant d'accorder l'autorisation, l'autorité a soin de bien déterminer la nature du schiste qui sera travaillé. « Outre son odeur désagréable et malsaine, ce produit a un grand désavantage : il est combustible par lui-même. Quelquefois, dit M. Duchesne, sans cause connue, une tourie, un bidon, une lampe contenant de l'huile de schiste fait explosion. Son usage constitue donc un danger sérieux, et son maniement ne devra être laissé qu'à des personnes capables d'éviter tout danger. »

Arrivons maintenant à l'huile de pétrole. — Nous passerons sous silence, dans ce travail, tout ce qui a trait à l'historique du pétrole dont les sources étaient encore presque inconnues en 1845, pour ne nous occuper, avec M. Duchesne, de cette substance qu'au moment où elle arrive dans l'alambic du distillateur, dans la tourie du marchand au détail, ou encore dans la lampe du consommateur. L'huile de pétrole employée dans l'éclairage est, chacun le sait, le résultat de la distillation du pétrole brut dont la température a été portée jusqu'à 300° Fareinheit. Le premier produit qui passe à la distillation vers 150° Fareinheit est l'huile légère, très-

inflammable et très-volatile, la benzole ; les derniers produits qui ne se dégagent, au contraire, qu'en chauffant au delà de 300°, constituent les huiles lourdes.

Les distilleries d'huile de pétrole constituant un voisinage fâcheux, tant au point de vue de l'odeur que sous le rapport du danger d'incendie, le conseil de salubrité a rigoureusement, et avec raison, imposé aux industriels qui veulent établir de semblables distilleries des mesures de précaution et certaines conditions d'installation tendant à éloigner tous risques d'incendie et de voisinage : il y a quelques années, à Londres, les compagnies d'assurances contre l'incendie ont dû faire également des démarches actives près du Lord maire pour lui demander d'empêcher l'accumulation, au sein d'une cité aussi populeuse, de substances éminemment inflammables, et qui, une fois en feu, surnagent au-dessus des masses d'eau destinées à les éteindre. Un pareil voisinage est évidemment aussi dangereux pour les habitants d'une ville qu'une véritable poudrière.

Les prescriptions faites par l'autorité ont d'ailleurs exclusivement trait, ou à peu près, aux dangers d'incendie. C'est que, en effet, à part les inconvénients qui résultent pour les ouvriers de la manipulation de l'huile de pétrole dans des espaces insuffisamment aérés, on peut affirmer avec notre confrère que sa préparation est à peu près innocente, et qu'elle ne présente pas plus d'inconvénients pour les personnes qui y prennent part que celle de l'essence de térébenthine.

Il n'en est pas de même malheureusement de son emploi et de son application aux usages domestiques. A cette occasion, M. Duchesne rappelle un nombre considérable d'accidents survenus dans les habitations particulières par suite d'imprudence de la part soit des marchands au détail, soit surtout des consommateurs. Malgré cela, on peut être assuré que l'huile de pétrole offrant sur toutes les autres substances employées dans l'éclairage une supériorité incontestable, soit sous le rapport de l'intensité de la lumière, soit sous celui du bon marché, continuera d'entrer de plus en plus dans la consommation journalière.

Il y a donc lieu de se préoccuper avec raison de concilier dans la pratique les avantages du nouvel éclairage avec les dangers qu'il présente. Il suffirait pour cela, d'abord, de ne brûler que des huiles de pétrole convenablement rectifiées. Un moyen pratique très-simple, rappelé par M. Duchesne, de s'assurer que l'huile offre cette qualité, c'est d'en remplir une cuillère et d'essayer d'y mettre le feu avec une allumette. Si, après avoir promené plusieurs fois l'allumette en flamme à la surface, le liquide ne prend pas feu, on peut impunément en faire usage. Il sera, en outre, prudent, comme pour les huiles-gaz, de ne jamais remplir la lampe quand celle-ci est encore allumée. — Enfin, contrairement à l'avis de notre confrère, nous serions disposé à conseiller de préférence l'usage des lampes en métal, ou de toute autre substance analogue, qui n'aurait pas l'inconvénient, comme les récipients en cristal ou en porcelaine, de se briser au moindre choc.

Une cause active de danger d'explosion dans les lampes à pétrole résulte surtout de l'inégalité de densité des diverses couches de l'huile contenue dans le récipient. Cette inégalité existe même pour une huile minérale provenant de la même distillation. Il en résulte que, pendant la combustion, les huiles légères vont se volatilisant les premières, et que si le lendemain, avant de remplir à nouveau la lampe, on ne brûle pas l'huile lourde qui est restée au fond, et qui donne d'ailleurs une lumière moins éclatante, la capillarité de la mèche tend à s'altérer et

même à se détruire, ce qui fait que bientôt la flamme, faute d'aliment, descend au-dessous de son niveau naturel et brûle à l'intérieur même du bec. — On conçoit que, en pareil cas, elle peut à tout instant communiquer le feu au liquide et provoquer une explosion dont les suites ne sont que trop faciles à prévoir.

Si l'huile de pétrole est un mode d'éclairage avantageux dans les usines, les ateliers, les fabriques, les casernes, en un mot dans tout établissement où il existe de vastes dépendances, il faut reconnaître, comme déjà nous l'avons dit, que son odeur désagréable en restreindra encore notablement l'usage dans les habitations privées. Nous rappellerons toutefois que, d'après M. Joel Green, de New-York, et outre l'espoir fondé que l'industrie dotera quelque jour nos ménagères d'une lampe qui ne laissera rien à désirer comme appareil de *combustion complète,* il serait facile de rendre l'huile de pétrole entièrement inodore en ayant recours à des procédés purement physiques. La méthode consisterait à faire le vide dans l'appareil contenant l'huile, à chauffer à 57° en agitant vivement le liquide, et à enlever par simple aspiration les parties les plus volatiles qui sont, on le sait, les plus odorantes. Ce mode d'épuration, qui a été indiqué depuis la publication de la thèse de M. Duchesne, aurait en même temps, on le comprend, l'avantage, si sa valeur était réelle, d'atténuer considérablement les craintes d'explosion et d'inflammation du pétrole. Toutefois, l'éclairage par le pétrole constituant une véritable économie, M. Duchesne ne doute pas qu'il ne soit bientôt d'un usage généralement adopté, si surtout son prix d'achat diminue encore, et si, en même temps, on parvient, par des perfectionnements réels apportés dans les appareils destinés à le brûler, à réduire considérablement les accidents encore inhérents aujourd'hui à son mode de combustion, et cela, en dehors même de l'imprudence ou de la maladresse des consommateurs.

M. Duchesne termine son étude si intéressante des liquides employés dans l'éclairage artificiel par une appréciation comparée, au point de vue de l'usage, de ces diverses substances. Il rejette le gaz liquide presque heureusement abandonné aujourd'hui, comme constituant un mode d'éclairage extrêmement dangereux. Il n'accepte qu'avec une restriction prudente l'emploi de l'huile de schiste dont la distillation, quelques précautions que l'on prenne, donne toujours lieu à de très-mauvaises odeurs. Cette huile a, en outre, le grand inconvénient sur l'huile de pétrole rectifiée, comme nous l'avons déjà dit, d'être combustible par elle-même.

Quant aux huiles végétales, et, en particulier, à l'huile de colza, s'il est vrai que les lampes alimentées par ces huiles donnent une lumière moins brillante, il est juste aussi de dire que cette lumière est moins fatigante pour la vue, et, en outre, que ce précieux mode d'éclairage est bien loin d'être aussi dangereux que celui que l'on obtient de l'emploi des huiles minérales.

Qu'une lampe, ajoute à l'appui de son assertion M. Duchesne, alimentée avec de l'huile de schiste ou de pétrole, vienne ou à éclater ou à se répandre dans un atelier, dans une filature de coton, par exemple, en un instant tout deviendra la proie des flammes; heureux encore lorsque tout se borne à un dommage matériel.

« Mais que, dans un appartement, un enfant vienne soit en jouant, soit par mégarde, à renverser la lampe, alors l'huile se répandra, prendra feu, les vêtements de l'enfant en seront imprégnés, et les brûlures les plus graves en seront les tristes conséquences. » Aussi notre confrère croit-il qu'il serait bon « d'obliger les fabricants à mettre à chaque lampe une instruc-

« tion succincte dans laquelle ils avertiraient l'acheteur de ne jamais faire leur lampe le soir, « et de ne jamais approcher de lumière du liquide destiné à alimenter la lampe. » On devrait enfin, selon lui, « obliger ces mêmes fabricants à placer sous le pied de chaque appareil une « masse de plomb assez considérable pour donner plus de stabilité à la lampe et l'empêcher « de tomber. »

(Séance du 6 juin 1868.)

Présidence de M. Orfila.

QUELQUES APERÇUS SUR LES AFFECTIONS DE LA CORNÉE ET SUR LEUR TRAITEMENT ;

Par le docteur GALEZOWSKI.

L'étude des affections de la cornée a présenté, de tout temps, des difficultés considérables, et le traitement de certaines de ses formes était presque toujours sans aucune efficacité.

La cause de ces difficultés me semble dépendre de la connaissance imparfaite de la nature de ces affections, des méthodes incomplètes d'examen de la cornée, dont on se sert habituellement jusqu'à présent, et de la classification erronée et irrationnelle de ses maladies.

En parcourant les ouvrages les plus récents d'ophthalmologie, vous serez frappés, Messieurs, de ce fait, que tous les auteurs divisent les inflammations de la cornée en kératites vasculaires et non vasculaires, en kératites ulcéreuses, etc. Mais la vascularisation est-elle réellement le signe d'une forme particulière de kératite, et l'ulcère constitue-t-il une forme spontanée de la maladie? Telles sont les questions que j'ai voulu résoudre avant de me prononcer définitivement sur la classification et la définition de ces maladies, et voici le résultat auquel je suis arrivé par mes propres investigations, et que je soumets, Messieurs, à votre appréciation.

Lorsqu'on étudie plus attentivement ces maladies, on se convainc bientôt que la vascularisation de la cornée n'appartient pas spécialement à telle ou telle autre forme de kératite, mais qu'elle s'observe indistinctement dans toutes les inflammations de cette membrane, seulement à différentes périodes.

Il y a deux ans, j'ai lu un travail à ce sujet à la Société impériale de chirurgie, dans lequel j'ai cherché à démontrer que les vaisseaux sont nécessaires à la guérison d'une cornée malade. J'ai fait depuis de nouvelles recherches, et je suis heureux de déclarer que les résultats de mes recherches sont les mêmes, c'est-à-dire que la vascularisation de la cornée n'est pas un phénomène propre à des formes particulières de la maladie de la cornée, mais qu'elle est le symptôme constant de toutes ou de presque toutes les formes inflammatoires de cette membrane. Sans vaisseaux, il n'y a pas de réparation possible dans la cornée malade, et aucune hypergénèse des cellules ne suffit pour amener la cicatrisation d'un ulcère. Je dois, en outre, ajouter que, pour moi, les ulcères de la cornée sont, dans la grande majorité des cas,

consécutifs à des abcès, des phlyctènes, blessures, etc., et que, comme ulcères primitifs, on ne les rencontre sur la cornée que d'une manière exceptionnelle.

Les vaisseaux se développent avec une très-grande facilité dans la cornée, mais ils ne se voient pas toujours avec la même facilité; les uns sont plus volumineux et se distinguent à l'œil nu, par exemple, dans le pannus granuleux; les autres sont plus fins, et on ne peut les retrouver qu'à l'aide de verres grossissants, comme cela existe dans des phlyctènes, abcès ulcérés de la cornée, etc.

Je pense, après tout, qu'il est beaucoup plus naturel de faire la classification de ces maladies, non pas au point de vue de l'existence ou de l'absence de vaisseaux et d'ulcères, mais en prenant bour base la nature de chaque maladie; les causes probables qui les ont produites, et la période dans laquelle elle se trouve, période inflammatoire, période de réparation, etc.

Nous divisons les kératites en *granuleuses, phlycténulaires* ou *herpétiques*, *parenchymateuses* ou *strumeuses*, et *suppuratives* ou *abcès de la cornée*. Dans chacune de ces variétés, nous cherchons toujours à définir s'il y a une ulcération, quelle est sa forme, sa profondeur, et comment sont constitués ses bords ; nous examinons avec soin si les vaisseaux couvrent la cornée et s'ils arrivent jusqu'au centre de l'abcès lui-même. Au moyen de ces caractères, nous sommes en état de définir si l'affection est aiguë ou chronique; si elle est encore dans sa période d'état ou si elle est entrée dans la période de réparation; si elle est bénigne ou maligne.

I. *Kératite granuleuse* ou *pannus granuleux*. — Cette affection est le plus souvent superficielle; elle occupe les couches les plus externes de la cornée. Le pus granuleux par imbibition envahit la couche épithéliale, qui s'altère et s'élimine par places, et, quoique le luisant de la cornée ou le poli ne soit pas encore détruit, il se forme à sa surface des *facettes* ou *dépressions* dont les bords restent toujours arrondis et luisants. Les parties voisines deviennent ternes et parsemées de petits points blanchâtres, puis les vaisseaux commencent à se développer. Tous ces phénomènes sont le produit des infiltrations granuleuses dans les couches superficielles de la cornée.

Que se passe-t-il en ce moment-là avec les nerfs de la cornée? On sait jusqu'à quel degré cette membrane est sensible, et quelle quantité de nerfs s'y répand. Or, une altération aussi étendue de la cornée ne peut pas exister sans amener une excitation des nerfs cornéens qui est caractérisée par une irritation ou une sensibilité excessive de l'œil tout entier, par une photophobie et des névralgies. Bientôt, sous l'influence de cette même irritation, les vaisseaux du pourtour de la cornée gonflent et se congestionnent, des anses anastomotiques se développent de proche en proche sur la partie irritée de la cornée, et forment un réseau vasculaire nécessaire pour la conservation de la nutrition de la partie malade.

Dans cette forme de kératites, les vaisseaux ne se développent donc que d'une

manière secondaire, consécutivement à une inflammation granuleuse qui s'est déclarée la première. Il y a donc kératite granuleuse d'abord et, ensuite, kératite vasculaire.

La kératite granuleuse peut rester, pendant un temps relativement très-long, dans un état stationnaire et sans inflammation. Dans d'autres cas, l'inflammation gagne les couches sous-jacentes de cette membrane, des abcès se forment et peuvent amener la perforation et sa destruction.

L'absence ou la présence d'état inflammatoire aigu doit nous guider dans le choix des moyens thérapeutiques. Et, ici, nous différons d'avis de ceux qui pensent que le pannus granuleux ne doit pas être soigné, et que l'on ne doit s'occuper que des granulations conjonctivales. L'état de la cornée, au contraire, peut seul indiquer s'il y a lieu ou non de recourir aux cautérisations des conjonctives palpébrales.

J'ai pour habitude de ne faire la cautérisation des granulations palpébrales que lorsque tout état inflammatoire et aigu a cessé dans la cornée.

Dans le traitement du pannus granuleux ou kératite granuleuse, il faut suivre l'ordre et les prescriptions suivantes :

1° Dans l'état d'inflammation vive de toute la cornée, sans abcès ou avec abcès, il faut faire le traitement antiphlogistique, appliquer des sangsues aux tempes et des cataplasmes sur l'œil; instiller des gouttes d'atropine dans l'œil, et suspendre toutes les cautérisations et les collyres astringents.

2° Au bout de deux ou trois jours, lorsque le mal n'est pas arrêté, je fais des scarifications sur la cornée, à 2 ou 3 millimètres du bord sclérotical, et je renouvelle ces scarifications tous les jours ou tous les deux ou trois jours.

3° Lorsqu'il y a un abcès sur une des parties enflammées de la cornée, je l'ouvre immédiatement, au moyen d'un scarificateur, en faisant une incision à la surface de l'abcès; ou bien je fais une parenthèse, en traversant de part en part la cornée, pour ouvrir l'abcès placé daus les couches profondes de cette membrane.

4° Après avoir arrêté l'inflammation aiguë de la cornée, je passe à la cautérisation des conjonctives, ou bien à l'instillation de collyre au nitrate d'argent, selon les indications particulières.

De cette manière, il m'a été possible d'arrêter les progrès de la maladie dans des cas rebelles et des plus graves, qui n'ont pu être améliorés par aucun autre traitement.

II. *Kératite phlycténulaire, scrofuleuse, lymphatique*, ou *herpès de la cornée*. — Cette affection est caractérisée, comme on sait, par une apparition de petites élevures, soit au centre, soit à la périphérie de la cornée. La couche épithéliale est soulevée par un liquide séreux qui peut ensuite se transformer en liquide séro-purulent et donner lieu à un véritable abcès.

Par suite de l'irritation des nerfs cornéens, il se développe une douleur névralgique, soit de quelques-unes, soit de toutes les branches ciliaires, ainsi que la photophobie.

Il ne se passe pas ordinairement plus de vingt-quatre heures que les vaisseaux apparaissent sur la cornée et arrivent successivement jusqu'à l'endroit de la phlyctène, qu'elle soit ulcérée ou non. Ce phénomène n'a été observé et décrit jusqu'à présent que dans des formes de kératites dites vasculaires. Mes propres observations m'ont permis de constater l'existence des vaisseaux cornéens dans toutes les formes et à toutes les périodes de kératites; mais ces vaisseaux sont souvent très-fins, et si on ne les voit pas à l'œil nu, il faut avoir recours aux verres grossissants et à l'éclairage oblique.

Le traitement de cette kératite est très-complexe : il dépend du degré de développement et de la période de la maladie. Les émollients et l'instillation des gouttes d'atropine réussissent le plus souvent à arrêter le mal. Mais lorsque la phlyctène se transforme en un abcès, il convient, dans ces cas, de procéder avec la plus grande énergie, et comme il convient de faire dans les abcès en général. En les ouvrant largement par une scarification superficielle, ou en faisant une paracentèse, on arrête habituellement les progrès du mal, et, très-souvent, on sauve la cornée et l'œil de la perte imminente.

L'affection des nerfs vaso-moteurs joue ordinairement un grand rôle dans les maladies de la cornée ainsi que de l'iris lui-même. Nous en trouvons la preuve dans l'impossibilité qu'on a quelquefois d'obtenir une dilatation de la pupille avec l'atropine pendant que la cornée est malade.

On sait que, lorsqu'on fait instiller de l'atropine dans l'œil, on produit habituellement une dilatation de la papille. Cette dilatation est d'autant plus grande que l'instillation de ces gouttes se fait plus fréquemment et à des doses plus fortes. La dilatation ne peut être autrement expliquée que par la contraction des fibres dilatateurs de la pupille ou radiaires de l'iris, pendant que le sphincter irien est paralysé par l'atropine. Or, le sphincter reçoit ses fibres nerveuses de la troisième paire, et aussitôt que l'atropine paralyse son action, le muscle antagoniste, le dilatateur qui reçoit ses branches du grand sympathique ou des nerfs vaso-moteurs, doit agir plus énergiquement et dilater conséquemment la pupille.

Dans les affections profondes et graves de la cornée, dans les phlyctènes et abcès profonds de cette membrane, le plus souvent la dilatation ne se produit plus; il y a là évidemment défaut d'action des nerfs vaso-moteurs, et malgré la paralysie du sphincter, la pupille ne se dilate point. La même altération existe nécessairement dans les nerfs de la cornée et de l'iris.

Pour remédier à cet état de choses, il fallait chercher à agir alternativement sur les uns et les autres de ces nerfs, exciter ou paralyser successivement l'action des

nerfs qui contractent ou qui dilatent la pupille, ce que nous avons obtenu en employant alternativement les collyres à l'*atropine* et au *calabar*.

L'action de l'atropine et de calabar n'est pas seulement limitée à l'iris, elle s'étend à tout le système nerveux et vasculaire de l'œil, et par conséquent aux vaisseaux et aux nerfs de la cornée et des tissus qui l'avoisinent. Les résultats que nous avons obtenus par l'emploi alternatif des gouttes d'atropine et de calabar dans les affections de la cornée sont des plus frappants. Nous pourrions aujourd'hui rapporter des observations très-nombreuses des malades soignés à notre clinique ainsi que dans notre clientèle particulière. Sous l'influence de ce traitement, la guérison de la cornée enflammée marche beaucoup plus rapidement que si on a recours à tout autre traitement

Les kératites phlycténulaires se présentent sous des formes très-variées; les phlyctènes peuvent être périphériques ou centrales, simples soit au centre, soit à la périphérie de la cornée, ou multiples, disséminées sur les différentes parties de cette membrane.

Les symptômes inflammatoires varient nécessairement selon la forme et l'étendue de la maladie.

Le traitement, dans ces différentes formes, ne peut être invariablement le même, mais il y a une règle de conduite plus ou moins certaine à suivre et qui doit être basée sur les conditions que voici. Le médecin doit s'informer :

1° Quel est le siége de la phlyctène, la profondeur qu'elle occupe dans la cornée, et si elle est ouverte et ulcérée, si les vaisseaux arrivent ou non jusqu'à la phlyctène;

2° Quel est le degré de l'inflammation et la sensibilité de l'œil;

3° S'il y a ou non des complications du côté de la chambre antérieure et de l'iris, s'il y a, en un mot, l'iritis ou l'hypopyon;

4° Examiner l'état général du malade et les causes constitutionnelles de la maladie.

En faisant attention à ces quatre indications, on peut savoir à quels moyens curatifs il faut avoir recours. Ainsi une phlyctène superficielle et non ulcérée peut être complétement avortée ou se résorber par une simple insufflation de la poudre porphyrisée de calomel dans l'œil.

Lorsque la phlyctène est profonde et qu'elle constitue un véritable abcès de la cornée, il faut ouvrir l'abcès et agir selon les indications exceptionnelles.

La phlyctène une fois ouverte et ulcérée, il y a nécessité de recourir aux moyens qui puissent ramener l'innervation de la cornée à l'état normal et rendre la circulation plus libre dans les membranes externes, et particulièrement dans les vaisseaux cornéens nouvellement formés. C'est ici que l'usage alternatif de l'atropine et de calabar, et quelquefois de l'atropine ou de calabar seul peut rendre des services

incontestables. Sous l'influence de ces agents, la rougeur diminue, la photophobie se dissipe et la maladie tend rapidement à la guérison.

A l'appui de cette assertion je pourrais citer des faits très-nombreux dans lesquels la guérison ou l'amélioration a été obtenue très-rapidement.

Voici quelques faits de ce genre :

Observation. — Fille G. A..., âgée de 4 ans, me fut amenée de Saint-Amand (Cher) par sa mère, le 28 mars dernier, et elle présentait un abcès ulcéré central de la cornée gauche, avec hypopyon et iritis, photophobie excessive et douleurs névralgiques ; il y a eu aussi quelques phlyctènes périhératiques dans les deux yeux. L'enfant était malade depuis dix-neuf mois, mais, depuis trois semaines, l'état s'était aggravé. On lui avait appliqué des vésicatoires volants, des préparations belladonées et le collyre au nitrate d'argent sans aucun succès. Je prescris trois sangsues près de l'oreille, l'instillation d'atropine et la friction avec onguent napolitain. Le lendemain, il y a une amélioration notable ; mais, deux jours après, son état s'aggrava, l'œil était très-rouge, et les vaisseaux sillonnaient la cornée ; l'hypopyon n'existait pas. Je lui prescris aussitôt l'instillation d'extrait de calabar alternativement avec l'atropine. Quatre jours se passent à peine que le mieux très-notable se déclare, la sensibilité pour la lumière disparaît, ainsi que la rougeur, la cornée s'éclaircit, et la mère quitte Paris au bout de deux semaines, emportant l'enfant en voie de guérison. J'ai eu depuis de ses nouvelles : l'enfant va très-bien, et c'est à peine s'il y a quelques taches sur l'œil.

Ce n'est que lorsque la sensibilité et l'inflammation de l'œil sont diminuées, et que le malade peut supporter la lumière, qu'on doit recommencer à employer, soit la poudre de calomel en insufflation, soit l'instillation de collyre au nitrate d'argent à 0,01 ou 0,02 centigrammes pour 10 grammes d'eau. Sous l'influence de l'un ou de l'autre de ces médicaments, on obtient la cicatrisation de l'ulcère, mais à condition qu'on ait la patience de continuer ce traitement pendant un temps plus ou moins long.

Permettez-moi, Messieurs, d'attirer votre attention sur l'usage de collyre au nitrate d'argent employé d'une manière générale et presque comme un moyen spécifique dans les affections de la cornée. C'est une opinion erronée de croire que le collyre au nitrate d'argent puisse avoir une action spécifique dans les maladies de la cornée ; bien plus, je le considère très-souvent comme dangereux. Et, en effet, quand les phlyctènes ne sont pas encore ouvertes, et l'irritation de l'œil très-grande, chaque instillation de collyre astringent de la nature du collyre au nitrate d'argent peut provoquer une extension du mal à toute la cornée, et les phlyctènes peuvent se transformer en véritables abcès. Selon moi, le nitrate d'argent en instillation ne peut être employé que lorsque tout état inflammatoire subaigu a disparu, et qu'il ne reste qu'à cicatriser l'ulcération.

On a proposé aussi, dans cette maladie, l'usage du bandeau compressif sur l'œil malade ; je m'oppose complétement à l'usage de ce moyen, et ce n'est pas en jetant

le voile sur les yeux et sur la maladie que l'on obtiendra le résultat désiré; tout au contraire, il faut que les malades s'habituent à supporter le jour.

Les kératites phlycténulaires sont quelquefois accompagnées d'iritis et d'hypopyon; il y a alors une réaction très-vive, sensibilité et inflammation considérable de l'œil. Ce n'est qu'alors qu'on doit avoir recours à l'application des sangsues à la tempe, au-dessus ou derrière l'oreille.

Quant au traitement général pour combattre les causes prédisposantes, on s'en occupera lorsque l'état aigu inflammatoire sera arrêté, et on aura alors recours à l'usage des sirops et des tisanes toniques, sirop de brou de noix, huile de foie de morue, etc.

III. *Kératite suppurative* ou *abcès de la cornée*. — Les abcès de la cornée peuvent être primitifs ou consécutifs aux affections d'autres membranes de l'œil; ils peuvent être spontanés ou traumatiques. Les uns et les autres peuvent présenter des symptômes très-variés, selon que les symptômes inflammatoires seront plus ou moins prononcés.

Au point de vue du pronostic et du traitement de ces affections, il importe beaucoup de préciser exactement la nature de l'abcès, ainsi que la profondeur qu'il occupe dans la cornée.

Les abcès superficiels sont situés habituellement dans la membrane élastique antérieure (de Bowmann), qui se distend et se rompt pour donner issue au pus. Les vaisseaux se développent facilement dans cette couche; c'est pourquoi le travail de réparation marche ordinairement assez facilement et promptement. Ces abcès ressemblent en grande partie aux phlyctènes superficielles, leur marche et leur traitement se ressemblent beaucoup. Il arrive pourtant que le pus étant plus concret, s'infiltre dans les couches voisines, et, au lieu de se vider en avant, il tend à se porter dans les parties plus profondes. Les douleurs augmentent, la cornée se trouble, et il y a du danger pour l'œil lui-même. Après avoir employé, dès le commencement de la maladie, l'instillation alternative d'atropine et de calabar, je procède, dans ce cas, immédiatement à une incision assez profonde tout le long de la surface de l'abcès au moyen du scarificateur de Desmarres.

Le pus s'écoule, la tension dans la cornée diminue, toutes les douleurs cessent, et la maladie entre dans la voie de réparation. Il est important de noter que, malgré qu'on ne voie pas de vaisseaux sur la cornée à cette période, l'incision faite sur la cornée donne issue à un écoulement sanguin. J'ai pu constater ce phénomène sur un grand nombre de mes malades en présence de beaucoup de médecins qui suivent ma clinique, et parmi lesquels je puis citer M. le docteur Zajas (de la Havane), de M. le professeur Barthélemy (de Toulon), de M. le docteur Jolivet, ancien interne, etc.

Dans les abcès profonds de la cornée, le pus est habituellement situé sous la membrane de Bowmann, dans le tissu propre de la cornée. Or, le tissu propre de la cornée se distend très-difficilement, et, pour peu qu'il y ait du pus épanché, il y a une tension excessive des aréoles cornéennes, et bientôt arrive un étranglement et la mortification des couches ambiantes, pareillement à ce qui arrive dans un furoncle, dans le panaris, etc. Les nerfs cornéens sont irrités, comprimés ou paralysés, et il s'ensuit soit une infiltration purulente avec des douleurs très-vives et injection considérable, soit la paralysie de ces nerfs, qui amène un sphacèle des couches environnantes et la destruction totale de la cornée, souvent même sans aucune réaction.

On comprend facilement, par cet aperçu, combien de dangers peuvent présenter ces abcès, et pour peu qu'ils soient profonds, les complications du côté de la chambre antérieure et de l'iris sont à redouter. Dans les cas les plus favorables, l'abcès s'ouvre soit en avant, soit dans la chambre antérieure, après des souffrances atroces de plusieurs jours. Mais cette perforation peut être quelquefois tellement large que l'iris s'engage consécutivement dans le trou cornéen, et il y a une hernie consécutive avec ses conséquences, le staphylome partiel ou total, etc.

Pour prévenir ces accidents, il est de la plus haute importance d'arrêter le développement de la maladie en donnant issue au pus qui reste emprisonné dans le tissu propre de la cornée. Une large incision faite à la surface de l'abcès peut quelquefois suffire; mais, le plus souvent, il faut faire une paracentèse dans l'endroit de l'abcès, et la direction de l'incision de préférence doit être verticale. L'humeur aqueuse s'échappe en entraînant avec elle une partie du pus cornéen. Immédiatement après je fais l'instillation d'atropine jusqu'à ce qu'on obtienne la dilatation de la pupille, et je laisse l'œil pendant vingt-quatre heures sous un bandeau compressif.

Immédiatement après la paracentèse les malades se trouvent soulagés, toute douleur cesse, et même une grande partie de l'inflammation oculaire disparait.

Sur 78 cas de kératites que j'ai eu à soigner dans ma clinique, j'ai fait une trentaine de fois des incisions sur la cornée pour ouvrir les abcès, et huit fois des paracentèses, et toujours avec un grand succès. Je n'ai pas eu, dans aucun de mes opérés, d'accidents à déplorer, et ils ont tous guéri. Quant aux paracentèses faites au bord de la cornée et loin de l'abcès, dans le seul but de diminuer la pression interne de l'œil, je les ai pratiquées dans le commencement de ma pratique ophthalmologique, mais sans aucun succès, et je les ai abandonnées depuis.

Voici un cas d'abcès de la cornée guéri par la paracentèse :

Observation. — Mlle J..., âgée de 21 ans, se présente à ma clinique, le 25 février 1867, pour consulter sur son œil droit, qui est atteint d'un abcès de la cornée, avec infiltration

interstitielle et des vaisseaux assez nombreux développés sur la cornée dans la direction de l'abcès. Je prescris un purgatif, l'application de cataplasmes sur l'œil, et l'instillation de gouttes d'atropine. — 28 février. Le même état persiste, et la malade déclare que, chaque fois qu'on lui met l'atropine dans l'œil, elle souffre davantage. Je remplace les gouttes d'atropine par la solution de calabar, qui lui ôte un peu de ses douleurs. — 7 mars. L'abcès a augmenté, et la malade souffre beaucoup, ce qui me décide à faire une paracentèse dans l'endroit de l'abcès et la scarification des vaisseaux à la périphérie de la cornée. Atropine et compression de l'œil. — 8 mars. Une amélioration des plus notables; la cornée s'éclaircit sur toute sa surface; la malade ne souffre plus. — 20 mars. La rougeur augmente, et je fais une scarification nouvelle sur l'abcès, et, le lendemain, elle va mieux. L'huile de foie de morue est prescrite. — 1er avril. Nouvelle inflammation et nouvel abcès. Scarification sur l'abcès. — 3 avril. Mieux sensible; la rougeur et les douleurs ont cessé. Instillation de gouttes de calabar. — 7 avril. Elle va beaucoup mieux; l'abcès a disparu; la cornée s'est éclaircie, et il reste un ulcère superficiel. Collyre au nitrate d'argent en instillation est prescrit (2 centig. pour 10 grammes). — Un mois après, elle contracte une affection syphilitique, et le mal de l'œil revient dans les deux yeux; mais, sous l'influence de ces mêmes scarifications, des gouttes d'atropine et de calabar, ainsi que du traitement mercuriel prescrit à l'intérieur, elle guérit complétement et recouvre la vue des deux yeux. La tache cornée qui reste à l'endroit de l'abcès, ne se trouvant pas en face de la pupille, ne la gêne point dans la vue.

Mais il peut arriver que, malgré l'ouverture de l'abcès, les souffrances du malade persistent; il y a alors deux choses probables : ou bien un nouvel abcès se forme dans les couches plus profondes, ou bien il y a un développement excessif des vaisseaux aboutissant à l'abcès. Ces vaisseaux gorgés de sang et distendus compriment les nerfs de la cornée, distendent les tissus et provoquent les souffrances et l'irritation considérable de l'œil. L'atropine quelquefois n'amène aucune amélioration, et il faut alors avoir recours soit à l'incision de ces vaisseaux, soit à l'instillation des gouttes de calabar. L'observation m'a appris, en effet, que le calabar et l'ésérine réussissent dans ces cas mieux que l'atropine à calmer les douleurs et préparent la guérison de l'ulcère. En voici un exemple des plus frappants; je pourrais citer d'autres faits non moins concluants :

Observation. — M. F...., âgé de 45 ans, demeurant à Paris, vint me consulter pour son œil droit le 11 septembre 1866, dont il souffrait beaucoup depuis deux semaines. A la suite d'un rhume du cerveau, il était pris d'une inflammation violente de l'œil, accompagnée des névralgies vives occupant toutes les branches de la 5me paire, et qui ne discontinuaient pas, mais s'aggravaient encore les nuits. En l'examinant ce jour-là, j'ai pu constater la présence d'un abcès superficiel ulcéré de la cornée et une iritis. J'avais prescrit l'usage des cataplasmes sur l'œil, l'instillation des gouttes d'atropine dans l'œil, et une ventouse scarifiée à la tempe. — 13 septembre. Le malade revient avec la même inflammation et les mêmes souffrances. Une nouvelle application de ventouse, des frictions mercurielles et des pilules de calomel sont prescrites mais sans aucun soulagement. — 14 septembre. Je constate une dilatation excessive

de la papille et l'injection de la cornée considérable du côté de l'abcès. Immédiatement je fais suspendre l'atropine et j'instille une goutte de solution de calabar dans la proportion de 10 centigrammes pour 10 grammes de glycérine. Un quart d'heure après les douleurs cessent complétement pour ne plus revenir. L'instillation des gouttes de calabar est continuée pendant deux semaines et ensuite le collyre au nitrate d'argent.

Depuis cette époque, j'ai employé très-souvent dans des conditions analogues des gouttes de calabar seules ou alternativement avec l'atropine, et presque toujours avec un avantage incontestable.

DISCUSSION.

M. Ed. Meyer : Les kératites et leur traitement présentent un sujet vaste à la discussion. J'y rencontre en premier lieu un reproche adressé aux auteurs des traités d'ophthalmologie sur la classification des kératites, dont notre confrère voudrait éliminer les kératites ulcéreuses et les kératites vasculaires. Il me paraît cependant que les kératites ulcéreuses, en tant qu'elles se déclarent primitivement par la destruction suppurative du tissu, doivent être maintenues comme subdivision de la kératite suppurative. Quant à la vascularisation, notre confrère n'a peut-être pas assez tenu compte de la distinction qu'il faut faire entre l'apparition primitive des vaisseaux qui constituent un symptôme inflammatoire déterminant ainsi la kératite vasculaire, et cette autre vascularisation qui détermine la *résolution* de la maladie. Pour démontrer le danger d'une telle confusion, je n'ai qu'à rappeler que, dans le premier cas, nous combattons autant que possible la formation des vaisseaux et, bien souvent, nous leur coupons la communication avec les vaisseaux de la conjonctive; tandis que, dans le second cas, nous favorisons leur développement par la chaleur et par l'emploi de médicaments excitants, parce que nous savons que ces vaisseaux servent à la résorption des opacités de la cornée et à la *restauration* du tissu détruit par le processus suppuratif.

A côté de cela, il est juste de déclarer que la classification des kératites proposée par notre collègue dans sa communication, et que nous approuvons complétement, se trouve depuis de longues années dans le *Traité d'ophthalmologie* de Stellevay de Carion, d'où elle a passé dans les traités plus modernes de Wecker et de Bader.

Permettez-moi de dire aussi un mot sur le traitement des kératites granuleuses. La cause de cette affection, à savoir : les granulations palpébrales doivent toujours attirer en premier lieu notre attention, quel que soit le mode de propagation de la maladie de la conjonctive sur la cornée, soit qu'il se forme sur cette dernière membrane une production néoplastique comme dans les granulations aiguës, soit que le pannus de la cornée résulte du frottement des aspérités de la conjonctive contre la cornée, une saine thérapeutique a reconnu depuis longtemps que la guérison des granulations palpébrales, cause primitive de la maladie cornéenne, est la première indication qui doit occuper le médecin. Les observations que nous faisons tous les jours démontrent avec tant d'évidence la nécessité de combattre, dans le pannus granuleux, d'abord la cause et puis le pannus lui-même, que de bons résultats obtenus par une pratique renversée font, *à priori*, croire à des erreurs de diagnostic.

Quant au traitement des abcès de la cornée, il varie naturellement avec les symptômes qui

accompagnent la suppuration de cette membrane et avec l'état général du malade. Tandis que dans un certain nombre de cas où les phénomènes inflammatoires occupent le premier rang, nous sommes obligés de recourir à des antiphlogistiques locaux, il y en a beaucoup d'autres où il faut, par l'application de compresses chaudes sur l'œil ou des moyens analogues, ranimer la circulation locale pour favoriser soit la résorption des produits purulents, soit la restitution du tissu détruit. Nous attachons également une très-grande importance à la ponction de ces abcès. On en admet généralement trois indications : l'évacuation des matières purulentes, la nécessité de prévenir une perforation spontanée, la diminution de la pression interne de l'œil. Il arrive fréquemment que l'abcès, même lorsqu'il existe déjà depuis quelque temps, ne renferme absolument que de la substance cornéenne dégénérée, mais non point encore liquéfiée et qui adhère fortement au voisinage. Quand on ponctionne dans ces conditions on ne pourrait d'aucune façon vider l'abcès, quand même on enlèverait toute la paroi antérieure.

Un médicament qui joue un rôle considérable dans le traitement de ces kératites est l'atropine, par sa double action sur la pupille et sur le muscle de l'accommodation. Nous l'employons dans le premier sens toutes les fois qu'il paraît utile d'éloigner, comme par exemple lorsque l'abcès est central, le bord pupillaire de l'iris de l'endroit où nous aurions une perforation à craindre. L'effet de l'atropine sur le muscle d'accommodation, qu'il paralyse complétement, est des plus utiles parce qu'il rend impossible les contractions de ce muscle qui, d'après des expériences indiscutables, sont toujours accompagnées de congestions et d'une tension exagérée du globe oculaire. C'est là aussi une raison qui me fait craindre *à priori*, dans ces conditions, l'emploi de la fève de Calabar ou de son extrait qui provoque un spasme du muscle de l'accommodation et une augmentation de la pression intra-oculaire.

Quant au bandeau compressif, l'intention dans laquelle nous l'appliquons n'est certes pas toujours la même : dans les abcès de la cornée, il favorise, par sa compression, la résorption des produits purulents renfermés entre les lamelles de la cornée; il diminue les dangers d'une perforation spontanée; lorsque cette perforation a déjà eu lieu, il prévient la formation des staphylomes. Dans d'autres cas, le bandage compressif devient d'une grande utilité pour immobiliser les paupières et le globe oculaire. Qui ne connaît les douleurs quelquefois insupportables provoquées par certaines kératites ulcéreuses, dans lesquelles l'épithélium ne recouvre plus le réseau nerveux répandu sous la couche superficielle de la cornée ? Les nerfs ainsi mis à nu provoquent ces douleurs toutes les fois que les paupières glissent dessus ou même au simple contact de l'air, ou d'un changement de température ; le bandeau compressif, en recouvrant les paupières baissées et immobilisées, a presque toujours à lui seul raison de ces douleurs, et favorise en même temps la formation d'une nouvelle couche d'épithélium, c'est-à-dire la guérison de la maladie. Nous pouvons dire la même chose de la photophobie si persistante qui est souvent le symptôme le plus grave des kératites chez les enfants. Le bandeau compressif devient alors d'une grande utilité, parce qu'il exclut la lumière et toutes les autres causes nuisibles extérieures, telles que le vent, la poussière.

En terminant, je vous prie de vouloir bien excuser la manière par trop succincte dont j'ai effleuré cette question si importante de la thérapeutique oculaire ; mais il m'importait surtout de relever quelques points du traitement des affections de la cornée.

M. Galezowski ne partage pas l'opinion de M. Meyer, relative à la division des inflamma-

tions de la cornée en kératites, dans lesquelles les vaisseaux sont symptomatiques d'une inflammation et en kératites vasculaires d'emblée. Les vaisseaux ne se développent dans la cornée que par suite d'un travail inflammatoire, et tandis que, dans certaines affections, ils apparaissent au bout de vingt-quatre heures, par exemple dans certaines phlyctènes cornéennes, ainsi que M. Galezowski a pu le constater à plusieurs reprises. Dans d'autres cas, où le travail inflammatoire marche plus lentement, les vaisseaux se développent plus difficilement, comme cela se voit dans la kératite parenchymateuse.

Relativement à la paracentèse cornéenne mise en avant par M. Sperino, M. Galezowski pense, avec M. Meyer, que la question du moment dans lequel elle doit être faite est la question la plus importante; elle décide du succès de l'opération elle-même. En effet, dans quelques ouvrages, on parle de paracentèse, mais comme d'un moyen ultime; on attend jusqu'à la destruction d'une grande partie de la cornée par le pus. Or, la paracentèse doit être faite aussitôt que la présence du pus est constatée dans la cornée. Il faut, sous ce rapport, se conformer aux préceptes posés par la chirurgie générale; plus vite le pus sera évacué, moins il y aura de désordres consécutifs. Quant aux dangers de l'opération, ils sont à peu près nuls.

Doit-on admettre la théorie émise par quelques auteurs allemands et que M. Meyer a exprimée plus haut, que la paracentèse agit en diminuant la pression interne de l'œil?

Depuis que M. de Graefe a fait ses importantes recherches sur la pression interne de l'œil dans les affections de la membrane vasculaire de l'œil, on cherche à attribuer à cette pression l'aggravation d'une grande partie des maladies du globe de l'œil, et notamment des affections de la cornée. Or, M. Galezowski déclare que la tension interne de l'œil n'a rien à faire avec les maladies de la cornée, et que, en pratiquant la paracentèse, on ne doit pas avoir pour objet de diminuer la pression interne du globe, mais de vider le pus de l'abcès cornéen. Les paracentèses faites dans un autre but n'ont aucune raison d'être. Dans les abcès superficiels de la cornée, au lieu d'une paracentèse, on peut se contenter d'une incision superficielle sans perforer l'épaisseur de la cornée.

Quant aux assertions émises par M. Meyer sur les kératites granuleuses, M. Galezowski ne peut les accepter. D'abord, la kératite granuleuse n'est point l'effet d'un frottement produit sur la cornée par les granulations, mais elle est la conséquence d'une infiltration du pus dans la cornée et de la destruction consécutive de l'épithélium. Elle se déclare le plus fréquemment dans la partie supérieure de la cornée, parce que cette partie est continuellement en contact avec le pus provenant des granulations de la paupière supérieure. Les granulations, à leur origine, ne sont point assez dures pour occasionner, par voie de frottement, le développement des vaisseaux à la surface de la cornée. D'autre part, nous voyons que, au moment où la conjonctive est couverte de cicatrices dures, où le ligament tarse devient tordu, irrégulier, et capable d'irriter la cornée, les vaisseaux ne se développent plus sur la surface cornéenne. Donc, le frottement n'est pour rien dans le développement de ces vaisseaux.

Pour ce qui est du traitement de la kératite granuleuse, M. Galezowski est d'un avis tout à fait opposé à celui de M. Meyer, lequel croit qu'on peut et qu'on doit même traiter uniquement les granulations palpébrales et ne point se préoccuper des kératites. Les affections de la cornée consécutives aux granulations deviennent très-souvent aiguës et se compliquent d'abcès plus ou moins graves. Il est alors de la plus haute nécessité de faire le traitement de kératites,

et l'on peut négliger les granulations pour le traitement desquelles on aura toujours assez de temps. Bien plus, les cautérisations répétées de la conjonctive augmentent quelquefois l'inflammation de la cornée et amènent même sa destruction. C'est pourquoi M. Galezowski a insisté dans son travail sur l'urgence qu'il y a à traiter la kératite pendant tout le temps que dure l'état aigu. Quant aux cautérisations des paupières, on ne les reprend que lorsque l'irritation a complétement cessé.

M. Galezowski nie l'utilité du bandeau compressif dans les kératites phlycténulaires, et croit, au contraire, que son application est préjudiciable sous beaucoup de rapports. D'abord, si les enfants atteints de phlyctènes kératiques ont de la photophobie, ce n'est pas en évitant la lumière qu'on la fera disparaître; dans la chambre noire, les malades guérissent toujours très-difficilement. Tout au contraire, il suffit d'enlever le bandeau pour que la même sensibilité reparaisse. Il y a d'autres moyens de combattre la photophobie : ce sont l'atropine, le calabar, le calomel en insufflation, et c'est à ces moyens qu'on doit avoir recours. Il faut aussi, pendant tout le temps du traitement, forcer les enfants à tenir autant que possible les yeux ouverts. La guérison n'en sera que plus rapide.

(*Séances des 6 juin et 1er août 1868.*)

Présidence de M. Orfila.

AMNÉSIE CONSÉCUTIVE A UNE CAUTÉRISATION PAR LA PATE DE VIENNE;

Par le docteur TENNESON.

Je viens, Messieurs, vous communiquer une observation clinique qui me semble offrir un grand intérêt au point de vue de la physiologie du cerveau, et particulièrement au point de vue du problème des localisations cérébrales. Sans plus de préambule, voici le fait :

OBSERVATION. — *Ulcération ancienne de la lèvre inférieure. Cautérisation à la pâte de Vienne. Douleurs vives immédiatement suivies de perte de la mémoire. Cette amnésie porte uniquement sur les faits relatifs à l'ulcération. Dans cette sphère limitée, l'amnésie est complète. Retour de la mémoire sur tous les points, le fait de la cautérisation excepté.*

M. X..., âgé de 71 ans, jouit d'une bonne santé habituelle et d'une constitution vigoureuse. Après une vie active et agitée, il conserve une grande fermeté de caractère, une grande lucidité d'intelligence. Aucun antécédent héréditaire ne le prédispose aux affections cérébrales. Il porte depuis sept ans une ulcération de la lèvre inférieure, pour laquelle il a consulté sans résultat plusieurs praticiens éminents à Paris et à Montpellier. En dernier lieu, il s'est adressé à M. le professeur Nélaton, qui a conseillé une cautérisation à la pâte de Vienne suivie d'une application de pâte de Canquoin.

Lorsque M. X... vint me prier de lui pratiquer cette cautérisation, l'ulcération occupait presque tout le bord libre de la lèvre inférieure, et empiétait un peu sur sa face postérieure. Elle ne s'accompagnait d'aucune douleur, d'aucune induration des tissus sous-jacents, d'aucun engorgement ganglionnaire.

Le point de vue spécial auquel est rédigée cette observation me dispense de tracer plus complétement l'histoire de l'ulcération de M. X... J'ajouterai seulement que la cautérisation, qu'il sollicitait de moi, me paraissant indiquée à tous égards, je cédai volontiers à son désir ; et après avoir été prendre les conseils de M. le professeur Nélaton, je procédai à l'opération le 17 juillet 1867. L'application du caustique de Vienne provoqua immédiatement une sécrétion abondante des glandes de la lèvre, dont le conduit s'ouvrait sur l'ulcération. Cette sécrétion diluant le caustique et le disposant à fuser, je ne pus, afin d'en rester maître, en recouvrir à la fois que le tiers environ de la surface malade. Et de là résulta pour M. X... une douleur trois fois plus prolongée que je ne l'avais espéré tout d'abord. La cautérisation à la pâte de Vienne dura en tout une demi-heure environ, après quoi je recouvris la partie malade d'une lame de pâte de Canquoin que je maintins en place avec des bandelettes de collodion.

M. X... supporta cette opération avec une impassibilité remarquable. Un léger tremblement des lèvres et des extrémités, l'altération de sa physionomie furent les seuls signes qui tradui-

sirent les douleurs intenses qu'il endura. Mais à peine le pansement fut-il terminé, que ses premiers mots me révélèrent un désordre notable des fonctions cérébrales.

M. X... se lève tranquillement du fauteuil sur lequel je l'avais opéré, se dirige vers une glace, examine sa lèvre inférieure, puis se tournant vers moi : « Oh ! me dit-il, comme j'ai la lèvre enflée, et comme elle me fait mal ! » — « C'est l'effet de la cautérisation que vous venez de subir. » — « J'ai donc été cautérisé, et pourquoi ? » — « Pour l'ulcération de votre lèvre. » — « J'avais donc une ulcération de la lèvre ? » — « Oui, sans doute, et depuis longtemps. » — « C'est étrange ! je ne m'en souviens pas ; mais alors, vous m'avez donc chloroformisé ? » — « Non. » — « Ah! je suis dans un bien triste état, j'ai perdu complétement la mémoire ! »

Quelques instants s'écoulent à peine, puis M. X... quitte de nouveau son fauteuil, se dirige vers la même glace, s'examine de la même manière, et sur le même ton, dans les mêmes termes, me répète exactement les mêmes questions, auxquelles de mon côté je fais les mêmes réponses. Durant une heure environ, je vis ainsi se reproduire quinze ou vingt fois la même série d'actes et de paroles, dont l'identité parfaite semblait indiquer que le malade n'avait pas conscience de ce qu'il avait dit et de ce qu'il avait fait quelques instants auparavant.

Adressant à mon tour diverses questions à M. X..., je pus me convaincre nettement qu'il avait entièrement perdu le souvenir de tous les faits relatifs à son ulcération. Il ne se rappelait ni l'opération qu'il venait de subir, ni les douleurs qu'il venait d'éprouver, ni les traitements qu'il avait suivis antérieurement, ni enfin l'ulcération elle-même qui le préoccupait depuis sept ans.

Sur tous les autres points sa mémoire me parut intacte. Il avait bien conscience du lieu où il se trouvait, reconnaissait de suite les personnes qui s'approchaient de lui, allait prendre sans hésitation dans ses meubles les objets dont il avait besoin, et avait même ses souvenirs présents sur certains faits, qui lui étaient indifférents et qu'il avait appris par les journaux quelques jours auparavant.

Cette amnésie partielle et complète dans sa sphère limitée était accompagnée d'un affaissement manifeste de l'ensemble des facultés intellectuelles, d'un sentiment général de fatigue et d'abattement ; mais en dehors de ces phénomènes, il n'existait aucun autre trouble appréciable de l'innervation.

Tout en étudiant chez mon malade l'état si remarquable des fonctions cérébrales, je le fis mettre au lit, lui fis prendre du bouillon et du vin généreux, et prescrivis conditionnellement 10 centigrammes d'extrait d'opium en deux pilules.

Le lendemain, vingt heures après l'opération, je dégageai l'eschare de ce qui la recouvrait. M. X... avait reposé sous l'influence de l'opium. Il accusait encore une grande fatigue, de la céphalalgie et des douleurs dans la lèvre inférieure, qui était le siége d'un gonflement notable. L'état de sa lèvre et de sa mémoire le préoccupait toujours exclusivement, et il avait la même tendance à répéter à cet égard les mêmes questions, dans les mêmes termes, à quelques instants d'intervalle. Son intelligence était cependant plus éveillée ; en le pressant un peu, je pus raviver chez lui quelques vagues souvenirs sur des faits anciens relatifs à son ulcération. Les jours suivants, la céphalalgie se dissipa, les forces revinrent et l'intelligence reprit peu à peu son activité habituelle. Dès le quatrième jour et sans intervention thérapeutique, la mémoire était rétablie sur presque tous les points. L'eschare commença à se détacher le neu-

vième jour, et tomba complétement le quinzième. Au bout de six semaines, la cicatrisation était complète, et l'état de M. X... excellent à tous égards.

Depuis longtemps déjà sa mémoire était complétement rétablie sur tous les faits antérieurs à la cautérisation ; mais le souvenir de la cautérisation elle-même faisait toujours entièrement défaut, et il en est de même aujourd'hui après un an écoulé.

En résumé, cette observation nous montre une excitation vive des nerfs sensitifs déterminant un affaissement général des facultés intellectuelles, et simultanément une amnésie partielle, dont la limitation est à coup sûr fort remarquable. Ce sont les nerfs de la lèvre inférieure qui ont été violemment excités, et ce sont uniquement les souvenirs relatifs à la lèvre inférieure, qui s'effacent sous l'influence de cette excitation. Mais je ne saurais trop y insister, l'amnésie ne porta pas seulement sur les impressions transmises au cerveau par les nerfs de la surface cautérisée ; elle porta sur toutes les perceptions visuelles, auditives et autres, sur toutes les émotions, sur toutes les déterminations volontaires, sur tous les actes cérébraux enfin, dont pendant sept années la surface malade avait été le centre et l'occasion.

Je vous livre ce fait, Messieurs, sans conclusions, sans commentaires. Il me parait ouvrir des horizons nouveaux dans le problème des localisations cérébrales ; mais je ne pourrais aujourd'hui avancer à cet égard que des hypothèses. S'il m'est donné de les vérifier un jour, j'aurai l'honneur de vous les soumettre.

DISCUSSION.

M. Mandl cite un cas qu'il trouve analogue à celui qui vient d'être signalé par M. Tenneson. Il s'agit d'un malade atteint d'un polype du larynx, et qui fut trachéotomisé par M. Demarquay, en présence de M. Mandl. Pendant l'opération, le malade avait sa connaissance parfaite ; le lendemain, il n'avait aucun souvenir de ce qui s'était passé ; tous les détails de l'opération lui étaient absolument étrangers. Cette amnésie fut expliquée par l'anesthésie, qui est souvent la conséquence de l'asphyxie arrivée à sa dernière période. M. Mandl rappelle cette observation en demandant à M. Tenneson si le malade qui fait le sujet de son intéressante communication était en proie à une gêne respiratoire quelconque au moment où la cautérisation fut pratiquée.

M. Tenneson affirme qu'il n'y avait chez son malade aucun symptôme d'asphyxie.

M. Gouraud demande s'il n'y avait pas dans les antécédents quelque raison de supposer que M. X... pût être sujet aux névroses.

M. Tenneson répond à ce sujet d'une manière absolument négative. Le malade dont il vient de raconter l'histoire clinique avait eu autrefois quelques attaques d'asthme, mais jamais aucun symptôme susceptible d'être rattaché à une des grandes névroses. Quant aux antécédents de la famille de M. X..., ils sont également négatifs en ce qui touche les affections nerveuses.

M. Meyer rappelle le fait d'un malade auquel il avait pratiqué l'iridectomie : tout à coup.

quatre heures environ après l'opération, le malade pâlit, fit quelques mouvements convulsifs, et, à partir de ce moment, M. Meyer put constater une amnésie partielle, relative à l'opération, très-évidente. Après le sommeil de la nuit, qui fut assez tranquille, la mémoire revint au malade. M. Lasègue, qui vit alors le malade, crut à une lésion cérébrale. M. Meyer insiste sur ce point qu'il existait alors une lésion cardiaque qui, avant l'opération, avait déjà donné lieu à des accidents asphyxiques, lesquels se renouvelèrent après l'iridectomie.

M. Tenneson ne trouve pas que le cas de M. Meyer soit analogue au sien : chez le malade de M. Meyer, il se produisit quelques symptômes cérébraux qui donnent à l'observation une toute autre valeur.

M. Meyer répond qu'il n'a cité ce fait qu'en raison de l'asphyxie, qui peut être cause d'amnésie.

M. Tenneson insiste, en terminant la discussion, sur ce point qu'après avoir étudié à fond le malade soumis à son observation, il a toujours trouvé l'amnésie partielle et l'intelligence très-nette sur tous les points qui n'avaient pas trait à l'opération.

(Séance du 1er août 1868.)

Présidence de M. Orfila.

GANGRÈNE DU POUMON;

Par le docteur Louis MANDL.

Au mois de mai 1867, je fus appelé près d'un jeune homme, malade depuis plusieurs mois d'une affection des poumons, que le médecin traitant, praticien fort estimé et très-distingué, avait diagnostiquée comme phthisie pulmonaire. Cette opinion, que l'on cachait soigneusement au malade, fut communiquée non-seulement aux parents, mais a été également très-nettement exprimée dans notre première consultation. Je trouvais le malade très-affaibli, amaigri, refusant de quitter le lit, incommodé au plus haut degré par les crachats fétides qu'il expectorait abondamment; le pouls était très-accéléré, l'inappétence complète. L'examen physique permettait de constater de la matité, de la pectoriloquie, du gargouillement et du souffle dans la portion inférieure et postérieure du poumon gauche; il y avait en outre un râle crépitant et diminution de la sonorité sous la clavicule du même côté. Le côté droit ne présentait aucun phénomène remarquable.

Voici des détails sur les antécédents qui m'ont été fournis plus tard par le malade lui-même, jeune homme très-intelligent et très-instruit :

« La longévité est assez fréquente dans ma famille. Les décès des grands-parents, tous septuagénaires, sont dus à des affections aiguës. Mes parents ont un bon tempérament et n'ont aucune affection organique. Ils n'ont pas eu de maladies graves. Je suis doué d'une constitution robuste. Je viens d'accomplir ma vingt et unième année; j'ai eu les maladies du premier âge, et quelques autres indispositions (dont la plus longue, survenue en 1860, n'a pas duré plus de quinze jours) affectant principalement les voies digestives. Ma constitution n'a été fatiguée par aucune sorte d'excès.

« Août 1866. Trois ou quatre crachats de sang, ne se répétant pas et survenant subitement. Hémorroïdes un peu fluentes. Appétit diminuant d'une manière sensible.

« Octobre. Sensation de chaleur dans la région gastrique. Sorte d'angoisse au moment des repas. Lassitude. Ni toux, ni oppression.

« Décembre. Teint pâle et fatigué. Hémorroïdes fluentes, douloureuses. Boutons légèrement purulents sur le cou. Sommeil irrégulier.

« Janvier 1867. Continuation de l'état précédent. Le premier engourdissement brusque total du côté gauche de la poitrine. Pesanteur douloureuse gênant la respiration (du même côté seulement). Toux peu fréquente, mais pénible, et caractérisée, *par moment,* par une fétidité particulière de l'haleine. Les symptômes qui se manifestent ensuite sont les suivants : Expec-

toration peu abondante, enrouement, perte presque complète de l'appétit, sommeil interrompu, fièvre, sueurs nocturnes.

« Février. Aggravation des symptômes précédents. Le samedi 15, le soir, crachement de sang pur pendant une dizaine de minutes.

« Le samedi 17 février, j'éprouvai vers midi un étourdissement assez violent. Un crachement de sang suivit peu de temps après. L'après-midi, une somnolence pénible, accompagnée de *fièvre,* me tint assoupi jusqu'à cinq heures. Enfin, dans la soirée, après un nouvel étourdissement, je pris le lit et appelai le médecin. Le docteur ne vint que le lendemain matin. Il put examiner la nature de l'expectoration, devenue très-abondante; elle était liquide, d'une couleur foncée et d'une odeur nauséabonde que l'air avait toutefois diminuée. Le docteur ne se prononça pas sur la nature de la maladie, et prescrivit une potion béchique qui fut prise pendant la nuit à la dose d'une cuillerée à bouche d'heure en heure, selon l'ordonnance, et une purgation au moyen de l'huile de ricin, qui fut administrée le lendemain matin.

« Le mercredi 19 février se passa sans nouvel accident.

« Le jeudi 20, je sortis un peu de l'espèce d'engourdissement où j'étais plongé depuis les jours précédents par la fièvre. A une nouvelle visite, le médecin m'ayant ausculté trouva la poitrine dans l'état suivant : côté droit complétement sain; côté gauche présentant une certaine matité à la partie postérieure inférieure; à la partie antérieure supérieure, respiration crépitante au point de faire croire au froissement d'une feuille de papier. L'expectoration était tellement abondante qu'elle ressemblait à un vomissement; les efforts faits pendant les crises y joignaient une certaine quantité de liquides gastriques.

« Le médecin déclara alors qu'il s'agissait d'une pleurésie, ordonna un loch antimonié, et prescrivit l'application d'un vésicaioire volant sur le côté malade.

« Les jours suivants, mon état était loin de s'améliorer. La fièvre était toujours intense; des quintes d'une violence extrême interrompaient le sommeil, accompagné d'ailleurs de sueurs abondantes qui se refroidissaient aussitôt sur le corps; des espèces de syncopes contrariaient les mouvements du cœur; l'estomac était le siége de vives douleurs causées par la présence de flatuosités; enfin, des hémorrhoïdes internes rendaient les selles tellement pénibles que j'en voyais approcher le moment avec crainte; les souffrances qui en résultaient se prolongeaient pendant cinq ou six heures.

« En présence de toutes ces complications, le médecin se borna à prescrire l'application de nouveaux vésicatoires, la continuation du loch, et quelques granules de digitaline à 1 milligramme (cinq par jour).

« Les choses allèrent ainsi en s'empirant jusqu'à la fin du mois d'avril.

« (Il convient toutefois d'ajouter que, dans l'intervalle, un ou deux crachements de sang avaient été facilement arrêtés au moyen de quelques cuillerées d'une potion à 10 grammes de perchlorure de fer; six pilules de cynoglosse avaient été impuissantes à provoquer le sommeil.)

« A cette époque, j'avais déjà supporté *huit* vésicatoires ordinaires, mouches de Milan ou vésicatoires Le Perdriel, et absorbé une dizaine de bouteilles du loch antimonié sans le moindre succès.

« Tous les symptômes que j'ai indiqués jusqu'ici paraissaient avoir redoublé d'intensité : le

côté gauche était le siége d'un engourdissement très-douloureux, et qui paralysait les mouvements respiratoires; la fétidité de l'haleine, au moment des quintes, était devenue insupportable, et il suffisait pour les provoquer du moindre mouvement à droite ou à gauche; la station assise m'était impossible pour le même motif, j'étais donc forcé de demeurer continuellement couché sur le dos; la violence de la toux était telle que je rejetais la presque totalité des aliments ingérés; les nerfs étaient vivement surexcités; le sommeil avait disparu; la maigreur était notable; j'appelais de tous mes vœux un dénoûment quel qu'il fût. »

Nul doute que l'ensemble de ces symptômes, l'état général du malade, les hémoptysies fréquentes pouvaient imposer un instant et faire naître l'idée d'une phthisie pulmonaire. Cependant, le siége de la caverne, la fétidité de l'haleine et de l'expectoration me firent concevoir des doutes très-sérieux et rendaient plus probable l'existence d'une gangrène primitive ou consécutive à une pneumonie dans le lobe inférieur gauche.

Conformément à cette opinion, je prescrivis l'application de deux cautères volants avec la potasse caustique sous l'omoplate gauche et des fumigations avec l'eau de guimauve additionnée d'une faible proportion d'acide phénique. La préparation dont je fais usage dans ces cas est le *sucre phéniqué*, préparé sur mes indications par MM. Terreil et de la Hautière, et qui renferme 1/100e d'acide. Elle a l'avantage de ne pas renfermer de l'alcool, si nuisible aux voies respiratoires irritées et de permettre facilement l'emploi de faibles doses de cet acide. J'administrai en outre de la morphine.

Les résultats de cette médication furent aussi rapides que satisfaisants. Ils peuvent être indiqués comme suit pour le premier mois : diminution de la violence de la toux ; arrêt progressif des vomissements; sommeil plus calme.

Au mois de juin, j'ordonnai une solution plus concentrée d'acide phénique en fumigations, et, pour relever l'appétit, des pilules de chlorure de sodium dont M. Am. Latour a démontré les avantages dans les affections chroniques.

Les bons effets du traitement continuèrent ainsi : appétit satisfaisant et digestions faciles; sommeil a peu près suffisant; diminution de la pesanteur dans le côté; légère diminution de l'expectoration.

Après un repos de quelque temps nécessité par une fatigue résultant de l'emploi de l'acide phénique, je fis continuer les fumigations avec l'essence de térébenthine émulsionnée dans de la glycérine, et j'ordonnai une nouvelle application du caustique de Vienne.

Dans les premiers jours du mois de juillet, après une quinte assez vive, et particulièrement pénible à cause de l'intensité de l'odeur nauséabonde qui n'a cessé de caractériser cette maladie, le malade expectorait un petit fragment d'une matière grisâtre, assez consistante et d'une odeur infecte. L'amélioration cependant continua d'une manière sensible.

Le 15 juillet, le malade a été assez fort pour descendre d'un second étage et remonter à un troisième, seul et sans aucune difficulté. Dans les derniers jours du mois, il put essayer quelques promenades. L'appétit était bon, le sommeil suffisant; l'expectoration, bien que toujours purulente et assez abondante, avait cependant notablement diminué; les quintes avaient presque entièrement disparu; les vomissements avaient absolument cessé.

Au mois d'août, quelques quintes amenèrent encore le rejet de morceaux très-friables qui,

cette fois, me furent remis et qui, examinés au microscope, présentaient les éléments du poumon gangréné.

Au mois de septembre, la convalescence commence; le traitement fut suspendu; de nouvelles eschares d'un volume considérable sont rejetées en diverses fois, et leur sortie est accompagnée chaque fois d'un mieux très-notable.

Au mois d'octobre, je constate enfin la disparition complète de râles humides dans le lobe inférieur gauche; sous la clavicule correspondante persiste une respiration saccadée. Mais la santé générale est des plus satisfaisantes, et mon client a repris ses occupations habituelles dans un bureau.

M. Gallard a actuellement dans son service un malade qui se trouve dans des conditions à peu près semblables. La base du poumon droit est le siége d'une respiration caverneuse avec gargouillement et pectoriloquie. Tous les jours ce malade remplit son crachoir d'une masse énorme de crachats extrêmement fétides. Puis est survenu du tintement métallique.

Tous les autres signes étant négatifs, on dut éloigner l'idée d'un hydropneumothorax. Le diagnostic auquel on s'arrêta fut le suivant : Gangrène pulmonaire de la base du poumon droit.

Quant à la cause de cette gangrène, quelle est-elle ? Il n'y a pas de tubercules dans les poumons. Le début a été franchement aigu et ne date tout au plus que d'un mois. Il est donc bien probable que c'est une pneumonie véritable qui a ouvert la marche des accidents; et cependant il ne faut pas se dissimuler que la gangrène survenant à la suite d'une pneumonie aiguë est chose excessivement rare. Le traitement a consisté, entre autres choses, dans l'administration de l'acide phénique à l'intérieur.

M. Eug. Perrin a vu deux cas de gangrène pulmonaire qui ont été suivis de guérison. Le premier chez un sujet âgé de 20 ans; le second chez un homme de 40 ans; et dans les deux cas la cause de la gangrène lui est demeurée impénétrable. Pour tenir compte des données que l'art possède actuellement sur l'étiologie d'un certain nombre de faits de gangrène, il y aurait lieu de rechercher s'il n'y a pas de glycose dans les urines du malade de M. Gallard.

(Séance du 7 novembre 1868.)

Présidence de M. Orfila.

ÉRUPTION D'ANTHRAX, DE FURONCLES ET D'ECTHYMA; GLYCOSURIE PASSAGÈRE; GUÉRISON.

Par M. Tenneson.

Les faits les plus simples prennent de l'intérêt quand ils peuvent contribuer à éclaircir une question pendante. Les relations de la glycosurie avec les affections anthracoïdes et gangréneuses sont encore mal définies et fort controversées dans la science. A ce titre, il me semble que l'observation suivante sera jugée digne de quelque attention.

M. X..., âgé de 75 ans, jouit habituellement d'une santé parfaite. A part quelques maladies d'enfance, dont il ne garde qu'un vague souvenir, il n'a jamais été assez sérieusement indisposé pour se mettre au lit.

Il représente un type de ce qu'on appelait autrefois le tempérament sanguin ou nervoso-sanguin : embonpoint, face colorée, circulation active, appétit prononcé, allures vives, impressionnabilité extrême. A différentes époques de sa vie il a ressenti, dans les muscles des épaules et des régions lombaires, des douleurs rhumatismales. Il a éprouvé aussi quelques douleurs sciatiques passagères, et il présente enfin, à un degré très-prononcé, ces déformations des dernières phalanges des doigts qui sont connues sous le nom de nodosités d'Heberden et considérées comme une des formes du rhumatisme chronique.

S'il nous fallait mettre une étiquette sur la constitution de M. X..., nous serions donc autorisés à dire que sa constitution est arthritique ou plus exactement rhumatismale.

A tort ou à raison, il se croit prédisposé à l'apoplexie, et depuis longtemps il s'est soumis de lui-même à une hygiène, je devrais dire à une médication prophylactique : sangsues à l'anus une ou deux fois par an; purgatifs répétés qui entretiennent une sorte de diarrhée habituelle: cautère à la cuisse gauche, qu'il a supprimé depuis quelques années.

Vers le milieu du mois de juillet 1868, et sans cause appréciable, un anthrax se développe à la partie postérieure de la cuisse droite. Cet anthrax, peu douloureux spontanément, présente une aréole inflammatoire de 12 centimètres de diamètre environ, et sur son sommet se dessine bientôt une eschare ayant les dimensions d'une pièce de 2 francs. Il évolue sans fièvre, sans troubles digestifs, presque sans retentir sur l'état général. Simultanément apparaît une éruption de furoncles et d'ecthyma. Cette éruption est discrète, successive. Les premiers boutons se développent largement, et les derniers avortent. Irrégulièrement distribués sur les membres et sur le tronc, ils occupent exclusivement le même côté du corps que l'anthrax, c'est-à-dire le côté droit. La ligne médiane semble une barrière qu'ils ne peuvent franchir. Un seul bouton avorté se produit à gauche, et, si le mot n'était un peu hardi, je qualifierais cette éruption d'hémiplégique.

M. X..., frappé lui-même de ce fait, me demanda si l'immunité de son côté gauche n'était pas due au cautère qu'il avait porté longtemps de ce même côté. Je lui répondis que je n'en savais rien, et devant vous, Messieurs, je me tiendrai dans la même réserve.

Vers le milieu du mois d'août, alors que l'anthrax était en plein travail d'élimination de son eschare et l'éruption ecthymo-furonculaire en pleine floraison, j'examinai les urines pour la première fois. J'y constatai, au moyen du réactif de Fehling, une quantité de sucre qui me parut considérable. Comme la recherche de la glycose est sujette à plusieurs causes d'erreur pour ceux qui ne sont pas chimistes, je priai M. Picard, pharmacien à Paris, de vouloir bien examiner de son côté les urines de mon malade, et il me confirma entièrement le résultat de mon exploration.

A la fin d'août, l'anthrax ne représentait plus qu'une plaie simple et de bon aspect; l'éruption ecthymo-furonculaire était partout en décroissance. J'examinai alors pour la seconde fois les urines avec le même réactif qui m'avait servi la première : elles ne contenaient plus traces de sucre.

La plaie consécutive à l'anthrax se cicatrisa sans accidents; l'éruption de furoncles et d'ecthyma s'éteignit peu à peu, et, vers la fin de septembre, M. X... était guéri sans que sa santé générale conservât la moindre atteinte.

Je n'insisterai pas sur mon traitement; il fut très-simple : Je m'attachai surtout à régler l'hygiène de mon malade, qui était défectueuse à plusieurs égards. L'abus des purgatifs a été signalé comme une cause des furoncles, et, de toutes façons, la diarrhée qu'ils entretenaient pouvait devenir funeste à un vieillard atteint d'une affection à tendance cachectique et gangréneuse. Je l'amenai donc, non sans résistance de sa part, à ne plus avoir qu'une selle normale tous les jours. Son régime alimentaire était trop excitant : je le modifiai en conséquence sans lui interdire l'usage du vin, que je lui ordonnai même dans une certaine mesure. Je joignis à cela de grands bains, un peu de quinquina et le sirop antiscorbutique.

Tant que l'anthrax fournit une sécrétion sanieuse et fétide, je le pansai avec une solution phéniquée au 1/1,000^{e}, puis le pansai après avec la glycérine, et je ne crus pas, en somme, devoir intervenir d'une façon plus active, soit au point de vue médical, soit au point de vue chirurgical.

Cette observation bien simple soulève deux problèmes également intéressants, mais également difficiles, sur lesquels je vous demanderai peut-être la permission de fixer quelques instants votre attention dans une séance prochaine.

Aujourd'hui, je me borne à les poser :

1° Quels étaient les rapports de l'éruption ecthymo-furonculaire avec la glycosurie qui l'a accompagnée?

Est-ce l'affection cutanée qui a chargé le sang de glycose en excès?

Est-ce, au contraire, l'altération du sang qui a déterminé l'affection de la peau?

Ou bien encore, et je ne vous cacherai pas mes sympathies pour cette dernière

hypothèse, la lésion du sang et la lésion de la peau ne sont-elles pas deux expressions différentes d'une même altération générale de l'économie?

2° Quels sont les rapports de l'éruption ecthymo-furonculaire et de la glycosurie avec la constitution rhumatismale dont notre malade porte l'empreinte?

(*Séance du 7 novembre* 1868.

Présidence de M. Orfila.

DE L'AFFAIBLISSEMENT DU CŒUR ET DES VAISSEAUX DANS LES MALADIES CARDIAQUES;

Par M. Rigal.

Rapport par M. Xavier Gouraud.

Messieurs,

Dans votre séance du mois de mai dernier, vous avez bien voulu me nommer rapporteur d'une commission chargée d'examiner les titres de M. le docteur Rigal et entre autres un mémoire que j'ai offert à la Société en son nom et à l'appui de sa candidature. Ce mémoire est intitulé : *De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques.* Assurément, le choix du sujet est heureux et il ne peut manquer d'attirer votre attention, non-seulement parce que tous les travaux destinés à éclairer la pathogénie des accidents qui surviennent dans les maladies du cœur méritent, en raison de leur grande utilité, d'être accueillis avec faveur, mais aussi parce que le travail de M. Rigal a un caractère d'originalité tout particulier.

Dès les premières lignes de son mémoire, l'auteur signale une lacune considérable dans l'étude des maladies cardiaques, et c'est cette lacune qu'il se propose de combler. « Pourquoi, dit-il, lorsque la pathologie du cœur est l'objet des travaux les plus approfondis et des méditations les plus sérieuses, abandonne-t-on l'étude des troubles fonctionnels des vaisseaux ? » Cette remarque me paraît profondément juste, et je m'associe pleinement à M. Raynaud qui, dans son récent article du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques,* déclare que le mémoire dont je vais vous soumettre l'analyse dénote chez son auteur une grande puissance de réflexion.

En effet, Messieurs, si la partie périphérique du système circulatoire est sans action pathogénique sur les accidents qui se développent dans le cours des maladies du cœur, comment expliquer, avec la seule influence toute mécanique et constamment identique à elle-même des lésions d'orifices, la marche si souvent variable et intermittente des congestions et des hydropisies, et leur localisation parfois si limitée ? Sans compter que l'on trouve en clinique des cas dans lesquels l'autopsie du cœur, toute négative, laisse sans explication les signes, constatés pendant la vie, d'un enrayement marqué de la circulation. Ces faits montrent avec la dernière évidence quelle est l'importance des petits vaisseaux dans la pathogénie des accidents qui compliquent les maladies du cœur. Cette importance est démontrée aussi par l'étude de la compensation dans les maladies cardiaques. C'est une erreur de croire que la compensation est un acte uniquement ventriculaire : il y a une sorte de compensation périphérique, toute passive, dont les petits vaisseaux sont le siége, et qui n'a pas moins d'utilité que la compensation active du centre circulatoire ; elle est en quelque sorte la ressource ultime qui prolonge la vie. Que

se passe-t-il, en effet, dans un rétrécissement aortique, par exemple ? Le ventricule gauche s'hypertrophie pour lutter contre l'obstacle mécanique qui se trouve devant lui. Plus tard il s'épuise ; ses fibres, devenues en partie granulo-graisseuses, sont frappées d'impuissance, et il arrive un moment où la pression intra-vasculaire, qui pendant la période d'activité suffisante du cœur était à l'avantage du système artériel, change pour ainsi dire de direction et s'exagère dans le système veineux. C'est alors que les petits vaisseaux se congestionnent et que l'on voit quelquefois certains phénomènes favorables se produire, et surtout des diarrhées séreuses véritablement compensatrices diminuer l'excès de la tension veineuse.

La thérapeutique, de son côté, met à profit cet enseignement de la clinique, et tout le monde connaît l'utilité des drastiques dans les maladies du cœur non compensées : dans ce cas, la compensation périphérique est artificielle, au lieu d'être spontanée comme dans les circonstances que j'indiquais tout à l'heure.

Il va sans dire que l'auteur attache une importance non moins sérieuse, au point de vue qui l'occupe, à l'affaiblissement cardiaque, dont cependant il croit qu'on a exagéré l'action pathogénique.

Le mémoire de M. Rigal se divise en six parties : la première est consacrée à quelques considérations historiques; la deuxième à quelques points de la physiologie du cœur et des vaisseaux; la troisième à une étude rapide des causes de l'affaiblissement cardiaque et vasculaire; la quatrième à l'étude de ses signes; la cinquième à son influence sur quelques symptômes généraux des maladies du cœur; la sixième renferme un petit nombre d'indications thérapeutiques et résumé du mémoire.

Les considérations historiques ne sont relatives qu'aux travaux de Gendrin, de Beau, de Stokes, et à un mémoire de Ferrand sur l'action de la digitale, où se trouvent émises quelques idées sur l'explication qu'il convient de donner aux phénomènes asystoliques.

Dans le chapitre II se trouvent des considérations physiologiques sur la circulation du sang, introduction nécessaire à l'étude pathogénique qui doit suivre. C'est la reproduction des opinions de Longet, de Cl. Bernard, de Chauveau et de Marey.

Depuis que le mémoire de M. Rigal a été publié, l'opinion qui consiste à séparer les capillaires vrais des petites artères et des petites veines a fait de grands progrès : Ranvier, dans son article du *Nouveau Dictionnaire*, la partage absolument, et il ne regarde comme capillaires que les petits vaisseaux dépourvus d'éléments musculaires de la vie organique.

De son côté, Cl. Bernard, dans son rapport sur les progrès et la marche de la physiologie générale, dit positivement que le tube vasculaire, qui prend le nom de vaisseau capillaire, se réduit à la membrane épithéliale interne, et, plus loin, il ajoute que le système nerveux sympathique, en agissant sur la contractilité *des petites artères*, devient le régulateur de la circulation capillaire.

Il semble donc qu'aujourd'hui il soit nécessaire de modifier le passage du mémoire de M. Rigal, où il est dit que la contractilité s'observe à son plus haut degré dans les petits vaisseaux et les capillaires. A vrai dire, les capillaires sont dépourvus d'éléments contractiles et partant de contractilité. Cette remarque ne modifie en rien du reste l'idée à laquelle M. Rigal attache avec raison tant de prix : en effet, si les capillaires sont inertes, la circulation capillaire est commandée par celle des petites artères ; de sorte que, pour être dans le vrai, il

suffit de réserver aux petites artères la part directe d'activité qui revient à la circulation périphérique dans la production des accidents secondaires des maladies cardiaques.

La contractilité vasculaire, limitée ainsi aux petites artères et aux petites veines, constitue donc en quelque sorte la base des troubles vasculaires périphériques : elle peut être mise en jeu par des influences nerveuses et des actions directement portées sur le tissu contractile. A ce sujet, l'auteur rappelle l'existence des deux sortes de nerfs vaso-moteurs démontrés par Cl. Bernard, les uns émanant du grand sympathique assimilables à un nerf moteur, c'est-à-dire faisant contracter les vaisseaux quand il y a excitation, et les laissant se dilater quand on les paralyse, et les autres, dits antagonistes, provenant de la moelle épinière et produisant un effet contraire.

Je ne puis passer sous silence, Messieurs, une découverte récente qui a valu à son auteur, M. Cyon, le prix de physiologie expérimentale décerné tous les ans par l'Académie des sciences, et dont la mention trouve ici sa place. D'après les expériences de M. Cyon faites sur le lapin, il existe un nerf sensitif du cœur, né de deux racines, dont l'une provient du pneumo-gastrique et l'autre du nerf laryngé supérieur, qui aurait la propriété, lorsque la sensibilité cardiaque est surexcitée par une réplétion sanguine trop forte, d'attirer le sang à la périphérie en dilatant les petites artères par une action réflexe énergique. Ainsi s'expliquerait, comme le fait remarquer M. Cl. Bernard dans son rapport sur les prix de physiologie expérimentale, le balancement perpétuel qui existe entre la circulation centrale et la circulation périphérique. Ce nerf a été nommé par M. Cyon nerf dépresseur de la circulation; son existence démontre que, indépendamment des actions directes paralysantes, il existe pour les circulations locales et aussi pour la circulation générale des actions nerveuses paralysantes, d'origine réflexe.

Ces faits sont-ils applicables à la physiologie humaine? Il est permis de le supposer, et alors on aurait une nouvelle influence pathogénique à invoquer pour rendre compte des congestions viscérales secondaires dans ces cas où le cœur, passivement dilaté et impuissant à produire un effort compensateur, se trouve, par le fait d'une réplétion exagérée, dans les conditions que requiert la méthode expérimentale, pour devenir le point de départ d'une action réflexe sur les petites artères.

Je ne voudrais pas, Messieurs, que vous vissiez dans les réflexions que je viens de vous soumettre autre chose qu'une hypothèse; mais cette hypothèse, je la tiens pour logique, satisfaisante pour les esprits qui s'appliquent aux études pathogéniques, et en tout cas parfaitement admissible, du moment que l'on reconnaît comme légitime toute donnée physiologique obtenue en concluant de la physiologie animale à la physiologie humaine.

Dans son troisième chapitre, M. Rigal divise en quatre classes les conditions qui peuvent produire l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux ; ces conditions peuvent consister : dans une simple diminution de l'influx nerveux, dans une simple lésion qui détruit l'élément musculaire et organique, dans un certain nombre d'états morbides qui ont pour effet de faire perdre directement à la fibre musculaire ses propriétés vitales, dans l'action qu'exercent sur le cœur les épanchements du péricarde.

On peut et on doit admettre ces différentes causes d'affaiblissement cardiaque et vasculaire ; on peut aussi se demander s'il n'y a pas lieu de reconnaître à l'action réflexe paralysante, dont

nous parlions tout d'abord, une part d'action dans la manifestation des congestions secondaires, de telle sorte que la première condition pathogénique, reconnue par M. Rigal comme indispensable pour la production de l'affaiblissement vasculaire, se trouverait alors subdivisée : elle pourrait être directe ou réflexe; directe dans les cas où cet affaiblissement ne se trouve pas lié à l'état du cœur, et réflexe lorsque l'asystolie, et par conséquent la réplétion exagérée du cœur qui l'accompagne nécessairement, est le point de départ manifeste des accidents consécutifs. Cette réplétion exagérée du cœur peut elle-même être sous la dépendance d'une maladie des orifices du cœur primitivement développée dans cet organe, ou sous la dépendance d'une affection du cœur consécutive à une affection de l'appareil respiratoire; alors la distension exagérée du cœur porte principalement sur le cœur droit.

Parmi les altérations organiques qui produisent l'affaiblissement cardiaco-vasculaire, M. Rigal signale la dégénérescence graisseuse, la transformation fibreuse du muscle cardiaque et la transformation calcaire des petites artères. Au nombre des états morbides qui agissent sur la fibre musculaire du cœur et des vaisseaux en détruisant ses propriétés physiologiques, il range l'inflammation, l'affection goutteuse, les cachexies et la distension mécanique des vaisseaux par l'accumulation du sang.

J'arrive maintenant à un des chapitres les plus intéressants du mémoire de M. Rigal, celui qui est consacré à l'étude clinique de l'affaiblissement cardiaco-vasculaire. Sans pouvoir fixer d'une manière précise le moment où les médecins ont commencé à se préoccuper des signes qui traduisent cet affaiblissement, on peut dire que c'est dans ces dernières années et surtout depuis les travaux de Stokes que l'attention des observateurs s'est portée de ce côté. Autrefois, on ne recherchait guère que les bruits de souffle cardiaques, dont on étudiait le timbre, la localisation, le degré de rudesse et le retentissement dans les gros vaisseaux; aujourd'hui on recherche, bien entendu avec la même attention, ces symptômes; mais on s'efforce aussi de constater les signes qui dénotent, non plus les lésions d'orifices, mais bien les modifications de la contractilité du cœur.

L'affaiblissement du cœur se traduit par des symptômes locaux et des symptômes généraux. Les premiers sont : l'affaiblissement de la pulsation cardiaque (choc du cœur) pouvant aller jusqu'à sa disparition; l'affaiblissement des bruits du cœur, portant principalement sur le premier bruit, que l'on peut cesser de percevoir, tandis que le second conserve, à peu de chose près, son intensité; enfin les symptômes que présente le pouls, à savoir, l'irrégularité, la faiblesse et l'intermittence.

Quant aux symptômes généraux, ils consistent dans le refroidissement de la peau, la pâleur des téguments et la tendance aux syncopes.

Il est inutile d'insister beaucoup pour faire comprendre le mode de production de la plupart des symptômes locaux et généraux de la débilitation cardiaque : il en est un cependant qui mérite de fixer un instant votre attention. Pourquoi l'affaiblissement cardiaque porte-t-il surtout sur le premier bruit, et pourquoi les modifications de ce premier bruit donnent-elles des renseignements si précieux sur l'état de la contractilité cardiaque? La raison de ce phénomène est bien simple : c'est que la systole ventriculaire est l'agent contractile qui produit le premier bruit, en déterminant directement le claquement des valvules auriculo-ventriculaires et la contraction du muscle cardiaque; tandis que le second bruit, produit par la systole arté-

rielle, ne se trouve lié que d'une façon indirecte aux variations de la contraction ventriculaire, laquelle agit plutôt sur l'intensité de ce bruit que sur sa production. La conséquence symptomatique est facile à tirer : c'est que les modifications de la systole ventriculaire auront sur le premier bruit une influence absolue et directe, et que celui-ci traduira fidèlement par les changements de son timbre et de son intensité les troubles apportés à la contractilité du cœur.

N'oublions pas d'ajouter que si le deuxième bruit diminue de force, à plus forte raison si les deux bruits ont disparu, on sera en droit de conclure à une débilitation de plus en plus marquée de l'organe central de la circulation.

Les signes de l'affaiblissement vasculaire sont très-nets pour les vaisseaux qui ne sont ni artérioles, ni capillaires, ni veinules. Ils se dilatent par le fait de la diminution de leur contractilité et de leur élasticité, et, par suite, le cœur gauche s'hypertrophie consécutivement. Quant au système vasculaire périphérique constitué par les artérioles, les capillaires et les veinules, il traduit encore l'affaiblissement dont il est le siége par la dilatation mécanique qu'il subit et les congestions parenchymateuses que cette dilatation fait naître. Ces congestions sont non phlegmasiques ou au contraire phlegmasiques : elles produisent souvent des apoplexies, des infarctus et des hémorrhagies ; le processus congestif, ainsi déterminé par l'affaiblissement des petits vaisseaux peut, en définitive, être le point de départ de toute la série des accidents qui surviennent dans les maladies cardiaques non compensées.

D'après M. Rigal, contrairement à l'opinion de Beau, qui, j'en conviens, a peut-être un peu exagéré les conséquences mécaniques de l'asystolie, l'affaiblissement vasculaire est nécessaire à la production du processus congestif et de ses conséquences : la débilitation cardiaque ne peut produire par elle-même l'enrayement de la circulation. D'où cette conclusion qu'on peut observer des faits, et M. Rigal en cite un certain nombre où l'affaiblissement cardiaque s'est présenté seul et où les phénomènes congestifs ont manqué ; dans d'autres circonstances ce sont les phénomènes congestifs qui se sont manifestés seuls, sans signes de débilitation cardiaque.

Assurément cette sorte de séparation entre les signes de l'affaiblissement cardiaque et ceux de l'affaiblissement vasculaire est admissible et démontrée par l'observation clinique ; mais il ne faut pas être trop absolu, et l'on doit reconnaître que cette séparation est tout exceptionnelle : le plus souvent il arrive que le clinicien peut constater et les signes de l'un et les signes de l'autre sur le même malade. Ce qui est surtout digne d'intérêt dans le point qui nous occupe, c'est que l'indépendance démontrée des troubles dynamiques du système vasculaire périphérique donne l'explication rationnelle des congestions et des œdèmes à marche intermittente, localisés et non généraux, qui se rencontrent lors même que la lésion chronique du cœur reste identique à elle-même.

Vous voyez, Messieurs, que le mémoire de M. Rigal est une œuvre importante qui lui constitue un titre sérieux à vos suffrages. Non-seulement, ainsi que je le disais en commençant ce rapport, le sujet de ce mémoire est heureusement choisi, mais il a de plus, je me plais à le répéter, le rare mérite d'être original. Je crois volontiers, avec M. Pidoux, que l'idée d'évolution doit l'emporter dans l'étude des maladies cardiaques, et il faut se mettre à couvert contre le reproche d'être exclusivement mécanicien. M. Rigal me semble à l'abri de ce reproche ; quand on a lu son mémoire, on se rend un compte exact de la succession des actes multiples que peut présenter une affection du cœur, et pour peu qu'on ait le goût des études patho-

géniques, on sait gré à l'auteur des lumières qu'il a apportées à une des plus importantes questions de la pathologie interne.

Je vous propose donc, Messieurs, de nommer M. Rigal membre titulaire de la Société médicale d'émulation de Paris, et de déposer honorablement son mémoire dans les archives de votre Société.

(Séance du 1er août 1868.)

Présidence de M. ORFIDA.

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX.

—

Séance du 6 juin 1868. — Présidence de M. Orfila.

M. Cazalas résume comme suit la discussion sur la contagion et la non-contagion du choléra.

MM. Simonot et Gallard ont en partie répondu aux objections nombreuses qu'a rencontrées dans notre Société l'exposé de la doctrine de la non-contagion du choléra. Néanmoins, je crois que quelques développements nouveaux sont nécessaires pour justifier complétement cette doctrine des reproches qu'on lui adresse.

On peut résumer en cinq propositions principales les plus marquants de ces reproches :

D'abord on m'accuse de changer inutilement le vocabulaire médical en refusant le mot de transmission pour celui de contagion. Sans doute, Messieurs, la contagion est un mot à garder, parce qu'il a un sens clair et précis. La contagion, pour moi, signifie toute communication de maladie, c'est le terme générique ; si cette communication a lieu de sujet à sujet, c'est la transmission ; si elle a lieu de pays à pays, c'est l'importation. Il ne faut donc exclure aucun de ces termes, mais leur conserver cette signification qui leur appartient en propre.

On dit, en second lieu, que le choléra épidémique ne saurait être comparé au choléra sporadique, et on prétend élever entre ces deux modes morbides une distinction profonde qui tendrait à les éloigner considérablement l'un de l'autre. La dysenterie des pays chauds, que l'on a citée comme exemple, ne prouve rien à cet égard, attendu qu'elle est identique à la dysenterie sporadique, sauf certaines complications plus fréquentes en raison du climat, mais qui n'ont que peu d'importance. En somme, une maladie sporadique ne devient épidémique que par la diffusion ou l'aggravation de ses phénomènes ; mais cela ne change rien à sa nature, c'est le point essentiel et celui que l'on me conteste. Il y a, en effet, dans la forme épidémique des degrés dont on peut indiquer ainsi la graduation : il y a d'abord les petites épidémies, fort analogues aux constitutions médicales, puis les endémo-épidémies ou épidémies locales, et enfin les grandes épidémies ou pandémies. Le choléra revêt toutes ces formes, y compris la forme sporadique, et, quand il passe de l'une à l'autre, il ne cesse pas pour cela d'être le cho-

léra ; mais il varie dans ses manifestations, selon la diffusion et l'aggravation de ses phénomènes.

En troisième lieu, m'a-t-on dit, toute épidémie contient en elle l'élément contagieux, donc le choléra est contagieux. Or, Messieurs, toute épidémie n'entraîne pas avec elle une contagion nécessaire. Les maladies contagieuses sont une classe limitée qui ne supporte pas cette subordination. La contagion est leur caractère essentiel, constant, fondamental, qui peut bien, il est vrai, varier d'intensité, mais ne saurait leur faire défaut : il est ou il n'est pas. L'exemple de la dysenterie, encore invoqué à ce sujet, n'a pas de valeur, parce que la dysenterie n'est pas contagieuse et qu'elle ne se transmet pas.

En quatrième lieu, on m'a reproché d'être trop absolu dans le sens de la contagion. Ce reproche m'étonne, je l'avoue, car je ne vois pas de compromis possible entre ces deux opinions : ou la contagion existe ou elle n'existe pas. La contagion est un principe, et, comme telle, a des conséquences fatales. Or, y a-t-il des faits de contagion ? Je ne le pense pas. Je ne connais pas un seul fait qui autorise à l'affirmer, parce que l'on est toujours, vis-à-vis des faits invoqués par les contagionistes, dans l'incertitude de savoir s'ils ne peuvent être rapportés à l'épidémie plutôt qu'à la contagion. Les expériences que l'on invoque à ce sujet reposent sur des procédés de laboratoire et de microscope, et ne sont réellement pas sérieuses. Rien en elles ne permet de conclure. Est-ce que les vidangeurs et les gardes-malades sont plus affectés que les autres ? Nullement. Et puis, est-ce que les sujets mis en expérience n'ont pas pu, eux aussi, être influencés par l'épidémie ?

Les faits réellement à charge dans ce procès de la contagion se réduisent à quelques rares exceptions dont on ne saurait rien conclure, et que l'on peut, en tous cas, rattacher à l'épidémie.

M. Cazalas cite, à l'appui de ces conclusions, des faits empruntés à l'épidémie d'Algérie et qui prouvent que, avant l'épidémie, existaient des affections sporadiques graves et cholériformes, d'où il suit que le développement de l'affection a été spontané et presque simultané. Une deuxième série d'exemples est empruntée par M. Cazalas à la *Gazette médicale de Strasbourg*, et des observations analysées par lui il tire des conclusions analogues.

—

Séance du 7 novembre 1868. — Présidence de M. Orfila.

M. Mandl présente la figure chromo-lithographiée de granulations ulcérées du larynx, occupant les cordes vocales ; reconnues et dessinées au moyen du laryngoscope. Il ajoute que l'extraction n'a pu être tentée en présence de la lésion pulmonaire. Quant à cette lésion, l'autopsie n'en put être faite, mais elle se révéla par tous les signes cliniques de la tuberculose, en même temps que se produisaient ces tumeurs laryngées que l'ulcération a consécutivement atteintes.

—

M. Mandl présente un pulvérisateur qu'il a fait construire avec la modification suivante : Frappé des inconvénients que présentent ces instruments, à cause de la vigueur de l'injection, de la difficulté que le liquide éprouve à pénétrer dans le larynx, et surtout de la température froide de l'eau injectée, M. Mandl tenta de chauffer l'eau qui est pulvérisée; au moyen d'une lampe qui chauffe le réservoir d'eau, il maintient celle-ci à la chaleur voulue, et comme il prend dans le ballon lui-même l'air chaud qui est projeté avec la poussière d'eau, il s'ensuit que celle-ci n'est pas froide en pénétrant dans le pharynx.

M. Perrin ne voit pas, pour sa part, l'utilité de ces appareils; ils sont sans efficacité, et fît-on pénétrer la poussière d'eau dans le larynx, quel effet peut-on attendre de son contact avec des granulations qui résistent aux liquides caustiques à l'aide desquels on peut quelquefois directement les atteindre, sans les modifier suffisamment ?

M. Ferrand fait observer que la modification apportée par la présence de la lampe doit être bien peu efficace puisque, quelle que soit la température de la source où l'appareil puise l'eau, la poussière aqueuse est toujours froide, ou du moins se met en équilibre de température avec le milieu dans lequel elle se trouve. Une condition plus favorable pour conserver la température élevée de la poussière d'eau semble réalisée par cet instrument : c'est que le courant qui est chassé avec elle n'est lui-même que de la vapeur chaude. Mais encore cette condition doit-elle être insuffisante à maintenir l'eau pulvérisée à une température supérieure à celle du milieu ambiant.

M. Meyer signale aussi les granulations des paupières comme une lésion que l'on a tenté de traiter par la pulvérisation, et cela sans succès, le traitement général étant encore le plus efficace en pareil cas.

M. Linas fait observer que, dans les bains d'Hercule, en Bohême, où se trouvent des sources très-sulfurées et très-chaudes, les malades se trouvent comme soumis à un bain de vapeur qui aurait sur les yeux un effet topique favorable.

—

Séance du 5 décembre 1868. — Présidence de M. Orfila.

M. le Président annonce que M. Coindet, présent à la séance, offre en hommage à la Société son ouvrage intitulé : *Le Mexique au point de vue médico-chiruagical.* M. le Président adresse à M. Coindet les remercîments de la Société. Il remercie également M. J. Besnier et M. Bazin de l'ouvrage adressé à la Société portant en titre : *Des affections cutanées de nature arthritique et dartreuse.* Ces leçons, professées à l'hôpital Saint-Louis par M. Bazin, ont été rédigées par notre collègue M. J. Besnier.

M. Gallard, en raison des occupations plus nombreuses qui l'empêchent, demande à être relevé, à partir de l'année 1869, des fonctions de secrétaire général. Il remercie la Société de

la bienveillance qu'elle a bien voulu lui accorder pendant les neuf années qui viennent de s'écouler.

M. le Président exprime à M. Gallard ses regrets personnels et ceux de la Société; il le remercie de l'activité et du zèle qu'il a déployés pendant les trois périodes de trois années de son secrétariat, et il espère que M. Gallard continuera à s'associer comme par le passé aux travaux de la Société.

M. Gallard ne pouvant terminer la troisième année de la troisième période de trois ans de son secrétariat, il est décidé que, d'après les statuts, le nouveau secrétaire général ne sera élu que pour un an; à la fin de l'année 1869 il sera donc procédé à une nouvelle élection.

— M. Rigal ayant obtenu l'unanimité des suffrages, est nommé membre titulaire de la Société.

— Il est ensuite procédé aux élections du bureau pour l'année 1869; il est ainsi composé:

Président d'honneur, M. le baron Larrey; — président, M. Philippe; vice-président, M. Gallard; — secrétaire général, M. Ferrand; secrétaires annuels, MM. X. Gouraud et Tenneson; — trésorier, M. Boutin; — archiviste, M. Brierre de Boismont.

Conseil de famille : MM. Orfila, Martin, Demarquay.

Comité de publication : MM. Ferrand, Gallard, X. Gouraud.

Paris. — Typographie Félix Malteste et Ce, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS

SÉANCE DU 9 JANVIER 1869.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. le docteur Philippe, en prenant place au fauteuil, prononce l'allocution suivante :

Messieurs,

En prenant possession de ce fauteuil, je dois vous remercier de l'insigne honneur que vous m'avez accordé en me nommant votre président. Si je n'avais consulté que mes forces, j'aurais reculé devant une aussi importante mission ; mais j'ai compté sur votre indulgence et sur vos lumières pour soutenir mes faibles efforts. D'ailleurs, ma tâche sera rendue beaucoup plus facile par l'exemple que m'offre mon honorable prédécesseur ; il a laissé après lui des traditions de convenance et d'habileté que je chercherai de tout mon pouvoir à continuer.

La Société médicale d'émulation, Messieurs, nous a légué un passé éclatant. Créée sous les auspices de grands noms, tels que ceux d'Alibert, de Bichat, Richerand, Larrey, Moreau de la Sarthe, elle nous impose de sérieuses obligations. Le sillon profond qu'ont creusé ces maîtres de la science est difficile à suivre.

D'un autre côté, les horizons de l'art se sont tellement étendus ; le champ de l'observation a pris de telles proportions, que le voyageur timide craint de s'égarer au milieu de si vastes régions ; mais le travail, l'association des intelligences, la noble émulation de l'exemple, les sentiments de confraternité qu'inspirent les réunions fréquentes des hommes entre eux ; tous ces éléments d'action nous viendront en aide, en faisant converger les esprits vers le grand œuvre de la science, et devront nous encourager à travailler à ce grand œuvre, quel que soit le tribut que nous ayons à lui apporter.

Notre Société, Messieurs, s'est renforcée d'une pléiade de jeunes savants qui la retremperons et lui donneront une vitalité nouvelle. Elle est en pleine voie de prospérité.

Nous avons assisté, l'année dernière, à d'intéressantes discussions dans lesquelles ont été agitées de grandes questions qui divisent le monde médical et qui le diviseront longtemps encore sans doute. Le talent n'a pas manqué à ces joutes fécondes auxquelles la vérité trouve

toujours à gagner, et qui se sont signalées d'ailleurs par le plus haut esprit de convenance et l'urbanité la plus parfaite.

Conservons ces bonnes traditions, Messieurs, elles ne peuvent qu'être profitables aux intérêts de la science et de l'humanité.

Interprètes des lois de la nature, cherchons à fouiller dans les profondeurs de ses mystères; réunissons tous nos efforts pour contribuer au mouvement scientifique de l'époque ; pour concourir aux progrès de l'art et cimenter l'union qui doit régner parmi les membres de la grande famille médicale.

TRAITÉ DES OPÉRATIONS DES VOIES URINAIRES;

Par M. RELIQUET.

Rapport par M. PARMENTIER.

Messieurs,

M. le docteur Reliquet, ex-interne des hôpitaux, candidat au titre de membre titulaire de la Société, vous a adressé à l'appui de sa candidature la première partie de son *Traité des opérations des voies urinaires*; elle traite des opérations de l'urèthre.

Dans une introduction, l'auteur s'occupe de l'intoxication urineuse, accident fréquent dans les maladies des voies urinaires. En 1840, dans une célèbre leçon sur les accidents consécutifs au cathétérisme, Velpeau dit : « L'urine, ainsi que vous le savez, est un des liquides les plus dangereux de l'économie, et qui produit les ravages les plus affreux quand il est sorti de ses canaux naturels, quand il est épanché dans les cavités séreuses, infiltré dans le tissu cellulaire; serait-il donc étonnant que quelques-uns de ces principes, forcés, on ne sait comment, de rentrer dans la circulation, par suite de l'opération du cathétérisme pratiqué dans certaines conditions peu ou mal connues, devinssent la cause de tous ces phénomènes? Mais ces accidents arrivent même chez les sujets où le cathétérisme n'est suivi d'aucun écoulement de sang. » Aussi l'illustre chirurgien ne se rendait pas bien compte du mécanisme de la pénétration de l'urine dans le sang. Il n'y insiste pas, craignant de s'égarer dans le champ des hypothèses.

L'étude du rôle physiologique des épithéliums, qui nous a appris qu'ils sont placés de manière à protéger la muqueuse de tout contact direct, démontre que la simple desquamation de l'épithélium vésical permet l'absorption de l'urine, bien qu'il n'y ait aucune plaie de la paroi uréthrale ou vésicale. Les expériences de Kuss (de Strasbourg), de Susini (1), ont mis hors de doute que la présence de l'épithélium empêche l'absorption de l'urine, qui est la cause première de l'intoxication urineuse. L'auteur en décrit successivement deux formes : l'intoxication aiguë, c'est-à-dire celle qui a lieu lorsque l'urine pénètre dans le sang à la faveur d'une plaie; l'intoxication urineuse spontanée, qui s'observe dans les affections des voies urinaires où l'épithélium vésical est plus ou moins détruit.

Après cette introduction, M. Reliquet entre en matière et décrit le cathétérisme; il étudie successivement le cathétérisme pratiqué avec des sondes rigides ou métalliques; le cathétérisme avec des instruments flexibles. Le cathétérisme avec des sondes rigides comprend trois

(1) Susini. *Recherches sur l'imperméabilité de l'épithélium vésical* (Journal de Robin; 1868.)

types : le cathétérisme curviligne avec les sondes de Récamier, Gely, Beniqué ; le cathétérisme avec la sonde à petite courbure (Mercier) ; le cathétérisme rectiligne (Amussat).

Dans ce chapitre, l'auteur décrit avec soin les difficultés que le chirurgien peut rencontrer en pratiquant cette opération délicate, et entre dans les détails les plus minutieux sur la manière de diriger la sonde. Un article important est celui des signes fournis par le cathétérisme pour établir le diagnostic.

Le troisième chapitre est consacré au cathétérisme avec les instruments flexibles : sondes de gomme, bougies de cire, de corde à boyaux, bougies de baleine, enfin sondes de caoutchouc ; on y trouve décrites successivement les diverses formes de sonde avec les avantages que ces instruments présentent pour faciliter le cathétérisme, et, dans une série de paragraphes, M. Reliquet indique avec soin la manière dont ces divers instruments doivent être introduits dans la vessie.

Le chirurgien rencontre souvent de grandes difficultés dans le cathétérisme, et c'est dans ce but qu'on a imaginé différents procédés pour faciliter cette opération délicate. Leur description fait le sujet du quatrième chapitre ; vient ensuite le cathétérisme chez la femme.

Après avoir décrit les instruments de cathétérisme et leur manœuvre, M. Reliquet aborde les indications de cette opération et s'occupe du traitement de la rétention d'urine, ce qui l'amène à décrire les divers procédés de ponction de la vessie : ponction sus-pubienne, ponction rectale, ponction périnéale ; dans l'appréciation qu'il fait de ces divers procédés, il donne la préférence à la ponction sus-pubienne. La ponction rectale expose à une fistule recto-vésicale ; celle que l'on pratique au périnée par le procédé de Voillemier entraîne la blessure du plexus veineux qui entoure la prostate et le col vésical, on doit lui préférer *la boutonnière*, opération qui consiste à chercher l'urèthre et à l'ouvrir entre le rétrécissement et l'anus ; cette ouverture a le double avantage d'offrir un passage à la sonde qu'on voudrait introduire dans la vessie, et de permettre de s'occuper immédiatement du canal malade, en introduisant une bougie d'arrière en avant. M. Reliquet décrit successivement trois procédés pour pratiquer la boutonnière, qui sont : l'incision pratiquée sur une sonde primitivement introduite dans l'urèthre, le procédé d'Amussat, et enfin celui de notre collègue M. Demarquay, qui permet d'ouvrir le canal immédiatement au-devant de la prostate.

Si le cathétérisme est fréquemment employé pour évacuer la vessie, il est aussi pratiqué dans le but d'explorer l'urèthre, et c'est pour remplir cette seconde indication que l'on a imaginé un si grand nombre d'instruments depuis la bougie à boule jusqu'à l'endoscope de Désormeaux ; nous les trouvons tous indiqués dans un chapitre de l'ouvrage de M. Reliquet. Après les opérations d'exploration de l'urèthre viennent les procédés pour porter des topiques dans l'urèthre : injections, irrigations de l'urèthre et de la vessie, cautérisations.

Après avoir successivement décrit toutes ces opérations, M. Reliquet aborde le traitement des rétrécissements de l'urèthre, s'occupe d'abord de la nature des diverses coarctations, puis expose les trois grandes méthodes de traitement : la dilatation, la cautérisation et l'uréthrotomie.

Dans le chapitre suivant, on trouve décrites les opérations destinées à remédier à une complication bien fréquente des rétrécissements de l'urèthre, j'ai nommé les fistules urinaires.

Les opérations du phimosis, la section du frein, la réduction du paraphimosis et les opérations dirigées contre les vices de conformation de l'urèthre, terminent l'ouvrage de M. Reliquet, dont j'ai essayé de vous donner une analyse, et j'espère, Messieurs, que vous inscrirez l'auteur sur la liste des membres titulaires de notre Société.

M. le baron Larrey appuie en quelques mots la candidature de M. Reliquet.

DISCUSSION.

M. Tenneson : Il y a dans le livre de M. Reliquet un côté médical sur lequel je désire présenter quelques observations.

On sait que les opérations qui se pratiquent sur les voies urinaires exposent, non-seulement aux accidents qui sont communs à toutes les opérations, mais encore à un ordre d'accidents spéciaux et dont la gravité est aussi bien connue que la pathogénie en est restée obscure, au moins jusqu'à ces derniers temps.

Or, dans une introduction fort intéressante, M. Reliquet cherche à établir que ces accidents, vaguement désignés autrefois sous le nom de fièvre uréthrale, ont aujourd'hui une pathogénie bien connue. Ils résulteraient simplement du passage de l'urine dans le sang, et ne seraient, en conséquence, que le produit d'une intoxication urineuse.

M. Reliquet appuie sa théorie sur trois ordres de faits : anatomiques, physiologiques et cliniques. Ils ont tous, je me plais à le dire, une grande valeur ; cependant, la théorie de l'intoxication urineuse ne me paraît pas encore à l'abri de toute objection.

Tout d'abord, si la fièvre urineuse n'est qu'un empoisonnement par l'urine, je demande pourquoi on ne l'observe pas chez la femme. Ni dans le livre de M. Reliquet, ni dans la thèse de M. de Saint-Germain, je n'ai trouvé l'indication d'un seul fait de ce genre. S'il en existe dans la science, je retire volontiers mon argument.

Je reproche ensuite à M. Reliquet de n'avoir rien dit des expériences dans lesquelles on a cherché à produire la fièvre urineuse chez les animaux en injectant de l'urine dans le sang. Ces expériences ont donné des résultats fort contradictoires. Entre les mains de Bichat, de Courtier, de Gaspard, les injections d'urine dans le sang ont été complétement inoffensives. Eh bien, je demande aux promoteurs de la théorie de l'intoxication urineuse de quelle manière ils interprètent ces faits négatifs. Il me reste une dernière objection à présenter.

On sait que la sécrétion urinaire n'est pas une sécrétion véritable, mais une simple excrétion, une simple filtration de certains éléments du sang à travers les reins. En d'autres termes, tous les éléments de l'urine précoexistent dans le sang. Par conséquent, les accidents dus à la rétention dans le sang des éléments de l'urine, accidents dits urémiques, ne doivent pas différer des accidents dus à la résorption des mêmes éléments, après leur passage au travers des reins. Or, l'observation clinique nous montre que les symptômes dits urémiques ne ressemblent en aucune manière aux symptômes que l'on rattache à une intoxication urineuse. Donc, il y a contradiction. Cette argumentation ne porte évidemment que sur les cas où la fièvre urineuse éclate, sans que l'urine ait pu subir, dans les voies urinaires, aucune décomposition.

Les objections précédentes ne détruisent nullement les faits positifs rassemblés par M. Reli-

quet à l'appui de sa théorie. Les conséquences pratiques que cette théorie entraîne me donnent pour elle une grande sympathie. Et c'est parce que je la voudrais à l'abri de tout reproche que je me suis appliqué à montrer ses côtés faibles.

M. Reliquet : Je répondrai à M. Tenneson que, personnellement, je n'ai pas recueilli d'observation d'intoxication urineuse chez la femme. Cependant il y a eu des accidents rapidement mortels à la suite des opérations pratiquées sur l'urèthre de la femme, entre autres après la section latérale de l'urèthre dans les cas de catarrhe vésical avec spasmes douloureux de l'urèthre ; mais les faits ne peuvent être analysés : 1° si quelques-uns de ces faits venaient à ma connaissance, j'aurais le soin de les communiquer à la Société; 2° Sédillot fit des expériences en injectant des urines altérées dans les veines d'animaux ; il détermina des accidents fort graves et même mortels ; 3° quant au diagnostic différentiel entre l'urémie et l'intoxication urineuse, il n'y a aucun doute possible : Jackson le formula très-nettement ; M. Fournier, dans sa thèse sur l'urémie, 1863, cite textuellement ce qu'a dit Jackson. En deux mots, on peut dire : l'urémie est due à la suppression ou à l'insuffisance de la sécrétion de l'urine ; l'intoxication urineuse est due à l'absorption ou passage dans le sang de l'urine constituée ; cette urine, constituée outre les éléments normaux de l'urine qui sont disséminés dans tout l'organisme, contient en outre du mucus, des débris épithéliaux et du pus ; celui-ci est constant sitôt que la miction n'est pas normale. C'est ce liquide qui, en pénétrant dans le sang, cause l'intoxication urineuse. Celle-ci se manifeste par un cortége de symptômes, de troubles fonctionnels tout à fait différents de ceux propres à l'urémie.

Je rappellerai ici les deux séries de faits publiés dans ma thèse sur l'uréthrotomie en 1865 : 1° Ceux où après l'uréthrotomie on n'aurait pas mis de sonde à demeure, et où les malades présentèrent tous des phénomènes d'intoxication ; 2° ceux où, la sonde ayant été mise à demeure, la plaie fraîche a été rigoureusement préservée du contact de l'urine, et où les malades n'ont pas présenté de phénomènes d'intoxication.

Je rappellerai également les expériences plus récentes de M. Susini, sur les fonctions de l'épithélium vésical ; toutes ces données vraiment expérimentales viennent prouver la réalité de l'intoxication urineuse telle que nous l'avons décrite et telle qu'elle a été formulée, pour les cas consécutifs aux opérations de l'urèthre, par M. Maisonneuve et par M. Sédillot.

M. Ferrand demande que la continuation de la discussion soit renvoyée à une prochaine séance, vu l'importance du sujet et le peu de temps que l'on a eu pour prendre connaissance du rapport qui n'a paru qu'aujourd'hui. M. Ferrand ajoute qu'il a publié dans l'Union Médicale une observation dans laquelle il était difficile de déterminer si l'on avait affaire à l'urémie simple ou à une intoxication urineuse. La distinction entre ces deux ordres de faits est parfois difficile à établir, surtout quand le point de départ est dans une maladie de la vessie.

Ne peut-il arriver alors que, par le fait de la rétention d'urine, par exemple, outre l'intoxication urineuse fréquente en pareil cas, il ne puisse se produire encore de l'urémie, par le mécanisme suivant ? L'urine retenue dans la vessie s'amasse de proche en proche dans ses voies d'excrétion, jusqu'à la source sécrétante, sur laquelle elle peut agir pour en modifier la structure ou l'action, de telle sorte que l'on n'a plus affaire à une résorption de l'urine sécrétée, mais à une suspension de la sécrétion ; or, on sait que, si la résorption de l'urine sécrétée

donne l'intoxication urineuse, la suspension de la sécrétion ou l'anurie donne lieu aux symptômes de l'urémie.

On conçoit donc que, par ce mécanisme, des affections diverses des voies urinaires capables de provoquer à plusieurs phases de leur évolution des phénomènes d'intoxication urineuse, puissent, surtout à une période avancée, se compliquer de véritable urémie.

M. Reliquet répond que les phénomènes urémiques peuvent fort bien se présenter dans le cours d'une affection de l'urèthre ou de la vessie; dans ce cas, on observe toujours une diminution très-notable de la sécrétion urinaire, ou même il y a arrêt complet de la sécrétion. Ces phénomènes ne s'observent alors qu'*in extremis*, lorsque, par le fait de l'asthénie générale, les reins, complétement altérés, ont cessé de fonctionner.

(*Séance du 9 janvier* 1869.)

Présidence de M. Philippe.

NOTICE SUR LE TRAITEMENT DU CHOLÉRA;

Par le docteur Ch.-Ph. Pinel.

Rapport par M. Cazalas.

Messieurs, M. le docteur Ch. Ph. Pinel, petit-fils de l'un des fondateurs de notre Société, médecin du Bureau de bienfaisance et du Conseil d'hygiène du 16e arrondissement, sollicite l'honneur de s'associer à nos travaux comme membre titulaire; et, à l'appui de sa candidature, il vous a adressé une brochure intitulée : *Notice sur le traitement du choléra dans une division du Bureau de bienfaisance, comparée au traitement du choléra dans les hôpitaux civils de Paris.*

Bien que le but spécial de cette brochure soit de faire connaître sa méthode thérapeutique, comparée aux méthodes suivies dans les hôpitaux de Paris, M. Pinel touche, en passant et sans les approfondir, à presque toutes les questions relatives à l'histoire du choléra.

Dans sa pensée il se produit, pendant l'attaque cholérique, dans l'intérieur des vaisseaux sanguins, sur la muqueuse digestive et respiratoire, un principe toxique, de nature plutôt végétale qu'animale, déterminant la paralysie des tissus, qui permet au sérum de sang de s'échapper et de produire des gaz morbides, cause ultérieure de la mort.

Que dire de cette théorie, si ce n'est qu'elle ne repose, comme tant d'autres, sur aucune base solide et qu'elle est sans utilité comme sans inconvénient ?

Mettons de côté tout ce qui est purement spéculatif pour ne nous préoccuper que des points pratiques réellement utiles, qui sont : 1° L'historique de l'épidémie dont il a été témoin en 1866; 2° la diarrhée prémonitoire ou prodromique; 3° le traitement de la diarrhée cholérique et du choléra confirmé.

A. *Historique de l'épidémie.* — Bien que M. Pinel ne relate que les cas de choléra confirmé, le point le plus important de son étude est, sans contredit, l'histoire chronologique qu'il trace de l'épidémie cholérique dans la division du 16e Bureau de bienfaisance.

Comme la plupart de toutes les épidémies exactement et complétement décrites, l'épidémie relatée dans la brochure de M. Pinel est absolument contraire à la théorie de la contagion, et je n'hésite pas à dire que, si dans toutes épidémies les premiers cas étaient relevés avec l'exactitude et la précision que je suis heureux de rencontrer dans la brochure de M. Pinel, la question, encore aujourd'hui si controversée de la contagion ou de la non-contagion du choléra, serait bien vite résolue; car, lorsque le premier cas a paru le 2 juillet au n° 3 de la rue du Télégraphe, il n'était question de choléra nulle part dans le voisinage, et il serait ensuite impossible d'établir *sérieusement* une relation quelconque entre ce premier cas et les

deux observés le 18 au n° 18 de la cité Greuze, entre ceux-ci et les deux constatés le 27 au n° 18 de la rue Greuze et au n° 74 de la rue Lauriston.

Et pourtant M. Pinel paraît croire à la contagion, car il dit à la page 31 et sous forme de conclusion : « La contagion du choléra a de l'analogie avec celle des fièvres éruptives. »

B. *Diarrhée prémonitoire.* — La diarrhée prémonitoire a particulièrement fixé l'attention de M. Pinel. Sur 485 cas de choléra ou de cholérine observés à domicile, la diarrhée n'a jamais manqué.

Ce fait est on ne peut plus concluant en faveur de cette opinion, que la diarrhée précède toujours l'explosion du choléra proprement dit. Cependant M. Pinel dit à la page 8 : « La diarrhée prémonitoire, qui serait peut-être appelée plus justement diarrhée prodromique, est certainement moins constante que ne persistent à le penser quelques médecins ; » et à la page 9 : « En résumé, nous nous croyons autorisé à dire que l'épidémie de 1866 démontre que la diarrhée prémonitoire n'est pas aussi constante qu'on le pensait généralement. »

Cette contradiction entre son observation personnelle et sa conclusion vient, sans doute, de ce que, plein d'une juste déférence pour les médecins des hôpitaux qui ne sont pas arrivés à la constatation de la diarrhée prémonitoire dans tous les cas de choléra qu'ils ont eus à traiter, il a jugé convenable de conclure dans le même sens que ces derniers.

Eh bien, M. Pinel serait certainement resté dans le vrai si, au lieu de conclure comme les médecins des hôpitaux, il eût simplement tiré la déduction logique des faits observés par lui-même. En effet, sans constater la possibilité de quelques rares exceptions, je peux affirmer, d'après ma propre expérience jointe à celle des autres, que les attaques de choléra confirmé, sans diarrhée prodromique ou prémonitoire, même au milieu des plus grandes épidémies, sont excessivement rares ; et la dissidence qui, sous ce rapport, existe entre les statistiques à domicile et les statistiques des hôpitaux, tient au soin plus ou moins minutieux mis à la recherche de la vérité et surtout à l'extrême difficulté d'arriver, dans les hôpitaux, malgré toutes les précautions mises en usage, à la connaissance exacte des phénomènes antérieurs aux attaques cholériques.

C. *Traitement.* — Après avoir consciencieusement examiné les divers modes de traitement essayés ou mis en usage dans les hôpitaux de Paris par les praticiens les plus distingués, M. Pinel expose la méthode que l'expérience de 1865 lui a permis de généraliser pendant l'épidémie de 1866.

Cette méthode consiste :

A observer rigoureusement les lois de l'hygiène ;

A soigner les malades à domicile et à éviter leur accumulation dans les hôpitaux ;

A rechercher, par tous les moyens possibles, les personnes atteintes de diarrhée, jusqu'en leur domicile et les faire visiter ;

A combattre : 1° la *diarrhée*, dès son apparition, par le bismuth et le laudanum, et, lorsqu'elle devient rebelle, par le phénate d'ammoniaque, le musc et le safran ; 2° l'*algidité*, par les frictions renouvelées tous les quarts d'heure, les boissons stimulantes, les bouillons nourrissants, la teinture de musc ou de safran en potion ; 3° la *réaction*, par l'acide phénique étendu dans une grande quantité d'eau et d'eau de Seltz.

Tous les excitants sont bons pour provoquer la réaction cholérique, et le médecin doit don-

ner de préférence celui qu'il a sous la main ou celui qu'il a particulièrement l'habitude de manier.

L'idée de l'emploi du calorique, comme excitant, dans le traitement du choléra algide, est bien ancienne; car, de tous les temps, les bons praticiens ont proclamé que, pour combattre l'algidité et la cyanose, il fallait réchauffer le malade.

Parmi les excitants dont le calorique est la base et qui peuvent provoquer la réaction, il en est un bien puissant que le choléra de l'armée d'Orient m'a permis d'expérimenter en grand et avec un succès que je n'avais jamais pu atteindre par l'emploi d'aucun autre agent thérapeutique. Ce moyen est le bain de vapeur humide, le *bain turc.*

Le bain de vapeur me paraît destiné à remplacer avec avantage, au moins dans les établissements publics de quelque importance, tous les autres excitants extérieurs. Sous l'influence de sa chaleur humide, la circulation se réveille et se régularise, le sang semble perdre sa plasticité cholérique, la cyanose disparaît; la peau devient blanche et rosée en même temps qu'elle reprend une partie de l'élasticité qu'elle avait perdue; l'algidité et la sueur visqueuse de la peau sont remplacées par une sueur abondante, chaude et limpide; les crampes se dissipent, la respiration devient plus facile, les phénomènes de congestion pulmonaire s'effacent, les vomissements se suppriment, la diarrhée elle-même diminue ou s'arrête; enfin tous les symptômes propres au choléra tendent à se dissiper avec une rapidité et un régularité qu'il est impossible d'obtenir par aucun autre moyen toutes les fois que la nature conserve encore assez d'énergie pour réagir, avec efficacité, contre le génie cholérique et les effets dynamiques ou statiques qu'il a produits, toutes les fois que la force vitale n'est pas encore assez déprimée pour rester insensible à l'action thérapeutique de ce puissant moyen.

Le bain de vapeur réunit, sans en avoir les inconvénients, tous les avantages des autres stimulants externes les plus violents. Il agit, à la fois, par la muqueuse pulmonaire et par la peau, et, tandis que le tube digestif se montre déjà insensible à l'emploi des excitants internes et réfractaires à toute absorption, le cœur et le poumon obéissent encore à l'action bienfaisante de cette chaleur humide qui leur arrive directement par le canal aérien. Son action sur la peau est uniforme et la même partout; on peut en élever la puissance au degré que l'on désire sans exposer le malade à être surexcité ou brûlé; il permet de déshabiller le cholérique sans l'exposer à aucun refroidissement subit; on peut en prolonger l'action autant que l'exige l'état du malade; il dispense de l'emploi de tous les autres excitants ou permet de les employer simultanément sans danger; il provoque, le plus souvent, une sueur abondante et de bonne nature, véritable crise éliminatoire qui compense, avec avantage, la diminution ou la suppression des autres sécrétions; il me paraît enfin, de tous les moyens thérapeutiques jusqu'à présent mis en usage, le plus propre à combattre l'algidité, la cyanose et les crampes, à provoquer une action heureuse et durable, à maintenir la convalescence, à assurer la guérison et à diminuer d'une manière très-notable la mortalité du choléra arrivé à la période algide.

Je voudrais, Messieurs, que tous les établissements publics d'une certaine importance, les hôpitaux, les casernes et les lycées, par exemple, fussent dotés d'un appareil semblable, dont l'utilité ne serait pas limitée au traitement du choléra ; mais, comme nous sommes encore loin de ce progrès, lequel d'ailleurs ne pourrait pas s'étendre à la pratique particulière, per-

mettez-moi de vous exposer, en quelques mots, la méthode qui, après le bain de vapeur, m'a le mieux réussi dans le traitement du choléra à la période algide.

Le malade doit être placé, aussitôt qu'on le peut et autant que possible, dans une chambre spacieuse, chaude, bien aérée, mais à l'abri des courants d'air et des brusques variations de la température. Une fois au lit, on le frictionne sur toutes les parties du corps avec une brosse ou une flanelle imbibée d'un liquide rubéfiant, et ces frictions, énergiquement et rapidement pratiquées, sont suivies d'une application de sinapismes ou de cataplasmes sinapisés. On l'enveloppe ensuite dans des couvertures de laine chauffées, en lui faisant comprendre que la condition la plus essentielle au succès du traitement est l'immobilité. Une fois ainsi emmaillotté, on entoure ses jambes, ses bras et son tronc de briques chauffées, de cruchons d'eau bouillante, ou de sachets de son ou de sable chauds, et, au besoin, quand l'algidité et la cyanose sont profondes et rebelles, on promène, à plusieurs reprises, une bassinoire très-chaude sur les diverses régions du corps.

Cette excitation extérieure, dont le degré et la persistance sont subordonnés à la sagacité du médecin, doit être presque toujours secondée par l'usage de boissons chaudes et aromatiques, et de potions antispasmodiques et stimulantes.

Pendant cette période, il n'y a généralement pas lieu de se préoccuper des évacuations; elles ne sont jamais la cause immédiate de la mort, et les crampes se dissipent d'ordinaire à mesure que la réaction s'opère. Quant aux émissions sanguines, elles sont inutiles quand elles ne sont pas nuisibles.

Les excitants, à l'intérieur et à l'extérieur, seuls ou associés aux antispasmodiques, sont donc les véritables agents curatifs du choléra algide.

Je conclus en disant que M. Pinel me paraît digne, sous tous les rapports, de vos suffrages pour devenir membre titulaire de notre Société.

(Séance du 4 février 1869.)

Présidence de M. Philippe.

DES MOYENS THÉRAPEUTIQUES EMPLOYÉS DANS LES MALADIES DE L'OREILLE;

Par le docteur Émile MÉNIÈRE.

Rapport de M. le docteur GOURAUD.

Messieurs,

L'année dernière M. le docteur Émile Ménière vous a fait hommage d'un mémoire consacré à l'étude des moyens thérapeutiques employés dans les maladies de l'oreille, et il joignait à cette intéressante brochure une demande, dans laquelle il sollicitait de vos suffrages l'honneur de devenir votre collègue; c'est l'analyse de ce travail que je me propose de faire aujourd'hui devant vous.

J'ai souvent entendu mon illustre maître, le professeur Velpeau, faire la critique parfois sévère des spécialités en médecine; il prétendait que le chirurgien ne devait pas borner volontairement son horizon aux limites d'un appareil organique, quelque compliqué qu'il fût. Cette prétention, que Velpeau a su justifier grâce aux éminentes qualités de son esprit et à sa prodigieuse puissance de travail, ne peut être réalisée par tous ceux qui se livrent à la science chirurgicale, non-seulement à cause des différences très-tranchées qui existent dans les aptitudes de chaque chirurgien, mais aussi en raison des habitudes de la clientèle. De tout temps tel chirurgien montrera une prédilection singulière pour l'ophthalmologie, l'otiatrique ou les maladies des voies urinaires, fondée sur le caractère tout spécial de ses aptitudes d'une part, et, de l'autre, sur le désir qu'il a de répondre aux exigences de certains malades, qui, de préférence, iront le trouver s'il est reconnu comme consacrant sa vie à l'étude d'une maladie spéciale. Les spécialités dans la pratique médicale ont donc leur raison d'être et leur grande utilité, comme la spécificité en thérapeutique.

Il est cependant un point qui, selon moi, donne en partie raison au maître que je citais tout à l'heure. Il est certain que tous les médecins devraient, dans une certaine mesure proportionnelle à leurs aptitudes intellectuelles, généraliser leurs connaissances pratiques, et embrasser dans leurs études la pathologie tout entière. On ne peut demander à tous les médecins d'avoir en ophthalmologie la science diagnostique et l'habileté opératoire de de Graefe, cela va sans dire; mais tout clinicien devrait au moins avoir assez étudié la pathologie oculaire pour reconnaître l'existence de telle ou telle affection, sans entrer, bien entendu, dans les détails particuliers qui concernent plutôt tel ou tel confrère, spécialement versé dans la science ophthalmologique. J'en dirai autant pour les maladies du larynx, les maladies des oreilles, etc. En ce qui touche ces dernières, le mémoire de M. Émile Ménière représente parfaitement l'ensemble des connaissances que tout médecin doit posséder. L'auteur a le soin de dire dans son introduction que son travail n'est pas uniquement fait pour les spécialistes, mais

aussi pour les médecins qui ont négligé les études d'otiatrique. Ainsi donc, Messieurs, nous pouvons tous lire avec fruit ce mémoire de notre jeune confrère, sûrs d'y trouver les renseignements utiles à la thérapeutique des maladies de l'oreille le plus fréquemment observés ; et si je vous recommande cette lecture, c'est que ces pages ne sont pas seulement le fruit d'une expérience de vingt ans, elles sont l'écho de la voix autorisée du docteur P. Ménière, le père de notre distingué confrère, et comme la trace de cette plume exercée à qui nous sommes redevables de plusieurs mémoires spéciaux d'une incontestable supériorité.

Le travail de M. É. Ménière se divise en deux parties : une première consacrée à l'étude des moyens locaux, et une deuxième à l'étude des moyens généraux.

La première partie comprend dix chapitres ayant trait à l'exploration de l'oreille, aux injections, aux instillations, au cathétérisme, à la perforation artificielle du tympan, au tympan artificiel, à un nouveau traitement de l'otorrhée, à la térébration de l'apophyse mastoïde, l'excision des amygdales, et enfin aux cornets acoustiques.

Dans le premier de ces chapitres, l'auteur passe successivement en revue, et apprécie à leur juste valeur les différents spéculums qui servent à l'exploration de l'oreille. Après avoir donné la préférence au spéculum à deux valves principalement employé en France, M. É. Ménière, suivant en cela l'exemple de son père, se déclare partisan du spéculum à valves coniques, mais légèrement aplaties, de telle sorte que leur sommet forme un orifice ovalaire ; puis il décrit minutieusement le mode d'exploration qui lui paraît le plus convenable. Cette description n'est autre qu'une longue citation du mémoire, inséré en 1841 dans la *Gazette médicale*, par M. P. Ménière, et qui est entièrement consacré à cet intéressant sujet. Dans la planche qui se trouve à la fin de ce petit volume, on voit le dessin des différents spéculums mentionnés dans ce premier chapitre.

Vient ensuite le chapitre des injections dans l'oreille externe. Chose singulière et que j'ignorais avant la lecture de ces quelques pages, il y a des auteurs qui proscrivent d'une manière absolue ces injections, Yearsley entre autres, en Angleterre. Aussi M. Ménière prend-il le soin de décrire avec détails l'appareil que son père avait inventé et dont il se sert avec plein succès, non-seulement pour porter des liquides médicamenteux dans l'oreille externe, mais aussi dans le but d'extraire les corps étrangers animés ou inanimés, ainsi que les concrétions cérumineuses contre lesquelles, soit dit en passant, l'auteur se refuse à employer l'éther par crainte de l'action douloureuse et souvent nuisible que ce médicament peut produire sur le tympan.

Le chapitre consacré au cathétérisme comprend la description des différentes méthodes employées par les auteurs. Celles d'Itard, de Kramer, de Gairal, de Bonnafont, de Deleau, de P. Ménière, de Giampietro, de Toynbee, de Yearsley, de Tröltsch, de Triquet, de Politzer, sont exposées avec soin. La méthode de Triquet semble, aux yeux du jeune spécialiste, l'emporter de beaucoup sur les autres par la simplicité de son application et la sûreté de son succès. P. Ménière l'employait quelques années avant sa mort, et c'est à ce procédé que, dès le début, il exerçait son fils.

A la suite des pages consacrées à l'étude du cathétérisme, se trouvent appréciées les indications les plus importantes de cette opération, dans les cas par exemple où des liquides sont épanchés dans l'oreille moyenne et où, par conséquent, l'air n'a qu'un difficile accès dans cette cavité.

Enfin, et c'est peut-être la partie la plus intéressante de ce chapitre, l'auteur indique, en donnant les formules qui lui paraissent le mieux appropriées, les circonstances dans lesquelles le cathétérisme n'a d'autre but que de faciliter la pénétration des vapeurs médicamenteuses et des liquides dans la caisse.

Je passerai sous silence la térébration de l'apophyse mastoïde, l'excision des amygdales et l'histoire des cornets pour m'arrêter un instant sur les pages que le docteur Emile Ménière consacre à l'étude du tampon artificiel. La lecture de ce petit chapitre fait voir combien la solution des questions, en apparence les plus complexes, est parfois d'une surprenante simplicité.

Tous les auteurs sont d'accord sur l'importance physiologique de la membrane tympanique et en particulier sur l'influence que la tension de cette membrane doit nécessairement exercer sur les osselets. Aussi a-t-on eu l'idée, lorsque le tympan est relâché ou déchiré d'une façon plus ou moins complète, de le remplacer par un appareil dont la présence exerçât une pression sur les osselets, et, de proche en proche, sur l'étrier dont la base forme la fenêtre ovale. C'est alors qu'on proposa le tympan artificiel en gutta-percha ou en caoutchouc. D'autres auteurs donnèrent la préférence à des tubes métalliques, dont l'extrémité externe était formée par une membrane animale. A ces moyens, plus ou moins efficaces, Yearsley tenta, en 1848, de substituer sa méthode qui a besoin encore du contrôle de l'observation, mais qui présente au moins l'avantage d'une simplicité merveilleuse. Yearsley remédie au défaut du tympan par l'introduction d'un léger tampon de coton mouillé (pellet of cotton-wool). De cette façon, dit l'auteur, tantôt le coton est simplement un soutien, tantôt il est utile parce qu'il soutient en exerçant une compression ; pour Yearsley, ce moyen est infaillible.

La deuxième partie du travail de M. Ménière, consacrée aux moyens généraux qui relèvent directement de la médecine, est un peu courte. Vers la fin du chapitre V, l'auteur reconnaît que les bains thermaux sont utiles pour combattre les diathèses ; cette proposition est extrêmement vague : il eût été bon de dire au moins si les eaux thermales doivent être uniquement employées sous forme de bains ou de boissons, ou bien s'il convient de faire usage en même temps des injections ou des instillations faites au moyen de ces eaux.

J'ai essayé, Messieurs, de vous faire voir l'importance du travail de M. Ménière. Ce mémoire me paraît constituer un titre sérieux à vos suffrages, et je pense qu'en invitant M. Ménière à s'asseoir au milieu de vous, vous aurez fait un choix des plus honorables.

Je vous propose donc, Messieurs, de donner à M. E. Ménière le titre de membre titulaire de la Société médicale d'émulation de Paris, et de déposer honorablement son travail dans vos archives.

A propos du rapport lu par M. Gouraud, M. le Secrétaire général présente quelques observations relatives à l'emploi de l'éther contre les concrétions cérumineuses. Contrairement à l'opinion émise par M. Ménière, M. Ferrand pense que ce traitement peut être employé avec succès et sans aucun danger pourvu qu'on y mette certains ménagements ; celui, par exemple, de ne pas opérer l'occlusion de l'oreille après l'instillation de l'éther. Il l'a vu dernièrement réussir assez rapidement chez un malade de sa clientèle, hypochondriaque depuis de longues

années et qui, tout à coup, fut atteint de surdité. Les injections avaient échoué. L'innocuité de ce médicament s'expliquerait par ce fait que l'éther est essentiellement volatil et ne peut être que pendant un temps très-court en contact avec la membrane muqueuse du conduit auditif.

(Séance du 3 avril 1869.)

Présidence de M. Philippe.

DE L'ARTHRITE BLENNORRHAGIQUE;

Par M. Woelker.

Rapport de M. Xavier Gouraud.

Messieurs,

Le docteur Voelker vous a adressé, il y a quelques mois, une brochure ayant trait à l'histoire de l'arthrite blennorrhagique, avec une lettre dans laquelle il sollicitait de vos suffrages le titre de membre titulaire de votre Société, et j'ai été chargé de vous rendre compte de cette intéressante monographie ; c'est ce que je vais essayer de faire rapidement.

Le travail de notre savant confrère est divisé en cinq chapitres. Le premier est consacré à l'historique de la question et contient de précieux renseignements. Depuis Swediaur et Th. Selle, qui écrivaient à la fin du siècle précédent, jusqu'à la récente discussion qui eut lieu au sein de la Société médicale des hôpitaux à la fin de l'année 1866 et au commencement de l'année 1867, un grand nombre d'auteurs se sont appliqués à définir et à interpréter ce groupe symptomatique, qui de nos jours a été désigné sous la dénomination d'arthrite blennorrhagique. Les recherches historiques faites par M. Voelker sont intéressantes ; mais je pense qu'il vaut mieux renvoyer le lecteur au livre même et éviter ainsi une stérile énumération.

Le chapitre II, que je me propose de rapprocher du chapitre V, est peut-être le plus important. De ces deux chapitres, l'un est consacré à l'étiologie, l'autre à la nature de la maladie de l'arthrite blennorrhagique; c'est-à-dire qu'en réalité, ils traitent deux sujets qui n'en font qu'un et qui doivent s'éclairer l'un l'autre.

Le docteur Voelker divise l'étiologie de l'arthrite blennorrhagique en deux chefs : il y a des causes prédisposantes et des causes occasionnelles ; parmi celles-ci se trouve notée l'influence du froid, du traitement par le cubèbe, et de la suppression de l'écoulement. L'auteur n'accorde qu'un rôle très-secondaire à l'action du froid dans le développement de l'arthrite blennorrhagique ; nous voyons cependant, dans les conclusions, qu'il reconnaît au froid une puissance pathogénique assez efficace pour déterminer chez un individu atteint de blennorrhagie la manifestation des accidents articulaires. Cette opinion a selon moi une très-grande importance, et pourrait bien être invoquée en faveur du caractère non blennorrhagique de l'arthrite en question, arthrite qui dans ma pensée est, dans un bon nombre de cas, en rapport avec la diathèse rhumatismale, non pas que je rapporte au rhumatisme toutes les maladies *a frigore*, mais il me semble que quand le froid localise son action sur les jointures, l'idée d'une affection rhumatismale vient tout naturellement à l'esprit.

Quant aux deux autres causes occasionnelles, leur valeur est justement contestée, et en ce

qui touche la dernière, la suppression de l'écoulement, M. Voelker fait voir que l'opinion admise sur ce point par les humoristes d'autrefois est loin d'être conforme à la vérité : dans les deux observations citées à l'appui, l'écoulement a persisté malgré la manifestation des accidents articulaires.

J'arrive maintenant à l'influence pathogénique des causes prédisposantes, influence considérable qui résume presque toute l'étiologie de l'arthrite dite blennorrhagique. M. Voelker commence cette étude par une appréciation générale de la prédisposition qui peut naître de la constitution individuelle; il admet que, inconnues dans leur essence, les influences du tempérament et de la constitution individuelle n'en sont pas moins réelles et efficaces; en cela je suis entièrement d'accord avec lui. Mais comment se peut-il faire que quelques lignes plus bas il dise : « Actuellement, à propos de l'arthrite blennorrhagique, les auteurs signalent cette cause générale en passant, mais insistent peu sur la valeur de son existence. » J'en demande bien pardon à l'auteur de l'intéressante monographie que j'analyse en ce moment, mais pour peu qu'on ait suivi, de près ou de loin, la savante discussion qui s'est élevée récemment au sein de la Société médicale des hôpitaux, on trouve que ce passage ne répond pas assez exactement à la réalité des faits. Ces quelques auteurs ne signalent pas cette influence en passant; ils y insistent d'une manière très-positive, et l'autorité de leur parole méritait peut-être une mention plus spéciale. J'aurais aimé, entre autres, voir rappelées l'opinion de M. Féréol et celle de M. Peter sur ce point. Dans sa première note, M. Féréol parle longuement de l'importance de cette prédisposition spéciale, propre aux sujets atteints de blennorrhagie, prédisposition qui peut être modifiée par l'influence des grandes diathèses rhumatismale, scrofuleuse ou herpétique. C'est ainsi, dit-il, qu'un scrofuleux aura plus de chance qu'un autre de voir la maladie se terminer par une tumeur blanche.

Quant aux conclusions de M. Peter, elles me paraissent jeter un grand jour sur la question : selon cet auteur, la blennorrhagie n'est qu'une maladie locale; en cela il diffère de M. Féréol, qui reconnaît à la maladie uréthrale la puissance de créer une prédisposition générale; et la coïncidence de la blennorrhagie avec l'arthrite tiendrait à l'existence, chez un même sujet, d'une diathèse qui peut être soit rhumatismale ou goutteuse, soit scrofuleuse, soit herpétique; de sorte que, d'après cette manière de voir, c'est la maladie générale primitive innée qui serait la cause du développement de deux maladies locales simultanées, la maladie uréthrale et la maladie articulaire.

Je sais fort bien ce qu'on peut répondre à cette manière d'interpréter les faits : encore une hypothèse, diront les uns, et une hypothèse de la vieille école, diront les autres. Il me semble que du moment qu'on reconnaît l'insuffisance de la science contemporaine à fournir une explication positive des faits, mieux vaut encore adopter cette théorie qui semble plus plausible et plus rapprochée de la vérité scientifique. J'avoue en toute humilité que je comprends mal la sympathie uréthro-séreuse dont parle M. Voelker, et que je lui préfère beaucoup, jusqu'à nouvelle démonstration du contraire, la théorie fournie par M. Peter.

Passons à la question du siége des arthrites dites blennorrhagiques. Depuis la publication du travail de M. Voelker, la science a comblé un *desideratum* important. M. Peter, dans les remarquables leçons qu'il a professées cet hiver à la Pitié, a essayé de se rendre compte de cette élection particulière propre au rhumatisme. Faisant allusion à une classification dans laquelle le

professeur Monneret cherche à établir quel est l'ordre de fréquence suivant lequel les différentes articulations sont envahies par le rhumatisme, M. Peter s'explique ainsi : la notion de surface et d'étendue ne peut expliquer suffisamment les faits. C'est ainsi que dans la classification de M. Monneret l'articulation du genou occupe le premier rang, celle de l'épaule le quatrième et celle de la hanche le cinquième, et cependant l'articulation coxo-fémorale offre beaucoup plus de surface que celles du genou ou de l'épaule. Les résultats fournis par M. Voelker dans son mémoire, et qui sont empruntés à Foucart, à Bauder, à Rollet et à Fournier, sont affirmatifs dans le même sens. Quelle est donc l'influence qui permet de comprendre cette anomalie apparente ? Selon M. Peter, l'idée d'usure, de fatigue par exagération du travail fonctionnel, est la seule cause de cet ordre singulier de fréquence. Les articulations du genou se fatiguent en effet beaucoup, non-seulement quand elles se meuvent, mais aussi quand elles semblent se reposer, le poids du corps étant alors supporté par elles ; l'articulation coxo-fémorale, au contraire, quoique plus étendue en surface, d'abord, en sa qualité d'énarthrose, subit des frottements moins considérables que ceux qui s'exécutent au niveau des surfaces gymglymoïdes du genou ; mais, de plus, le poids du corps se trouve incomplétement supporté par cette articulation, les autres articulations du bassin partageant avec elle ce fardeau.

M. Peter répond aussi à une question que pose M. Voelker dans son mémoire : si en effet, dit-il, les articulations de la colonne vertébrale sont moins fréquemment atteintes, cela ne peut tenir qu'à la décomposition du mouvement qui s'opère dans cette colonne ; de telle sorte que la fatigue ainsi partagée entre toutes devient médiocre pour chacune.

Cette idée, bien simple, introduite par M. Peter dans l'étude des causes prochaines du rhumatisme et que rien n'empêche d'appliquer à l'arthrite dite blennorrhagique, me paraît capable d'apporter une vive lumière dans l'interprétation des tableaux statistiques relevés par les auteurs.

Certains chapitres du mémoire de M. Voelker qui ont trait à la symptomologie, à l'anatomie pathologique, au diagnostic, au pronostic et au traitement de l'arthrite dite blennorrhagique, sont exposés avec talent et sont la confirmation nouvelle des données générales admises dans la science sur cette partie du sujet.

Je ne voudrais pas, Messieurs, terminer ce rapport sans dire un mot de l'ensemble du travail. L'auteur a produit deux qualités essentielles : il s'est montré observateur habile et clinicien consciencieux ; de plus, il a eu la rare prudence de ne pas conclure d'une manière définitive. Si parfois j'ai paru en dissidence avec lui, ce n'est pas que mon opinion soit faite sur ce point, j'ai seulement voulu indiquer dans quel sens je croyais qu'il fallait rechercher la vérité.

En conséquence, Messieurs, je pense que vous voudrez bien accorder à M. Voelker le titre qu'il attend de vos suffrages et faire déposer honorablement son travail dans vos archives.

M. Perrin demande à présenter quelques observations. Selon lui, le rapporteur aurait fait jouer un trop grand rôle au rhumatisme dans la production de l'arthrite blennorrhagique, et mis la blennorrhagie sur un plan trop secondaire : la diathèse rhumatismale n'est nullement démontrée dans le cas actuel. L'arthrite blennorrhagique est une arthrite spéciale, et ce caractère spécial est prouvé par ce fait que cette espèce d'arthrite ne récidive ordinairement pas. Je

crois donc, continue M. Perrin, que ce n'est pas dans ce sens que doit être recherchée la vraie pathogénie de l'arthrite blennorrhagique, et qu'il convient de faire une large part, dans cette étiologie, aux différents traitements, et, entre autres, au traitement par le cubèbe et le copahu. Et alors la question est de savoir si le cubèbe agit en supprimant l'écoulement, ou bien si ce médicament a une action spéciale sur l'économie, et élective dans certains cas sur les jointures. Quant au copahu, la deuxième hypothèse paraît tout à fait probable : on sait, en effet, que ce médicament, une fois introduit dans le torrent circulatoire, détermine des éruptions cutanées dont la source ne peut être contestée. Ne peut-il pas se faire que l'agent qui produit des fluxions à la peau détermine également une fluxion articulaire ? Ce mode pathogénique, il faut bien le reconnaître, a pour lui de très-grandes probabilités. M. Perrin a donné récemment des soins à une personne à laquelle il dut ordonner du copahu ; chez ce malade, le copahu détermina simultanément des érythèmes à la peau et des douleurs dans les jointures. A propos de ce fait, M. Perrin s'est demandé si le copahu ne pouvait pas manifester son action aussi bien du côté des séreuses que du côté de la peau. Selon lui, il y a encore beaucoup de questions à résoudre, en ce qui touche ce point de pathogénie.

M. Ferrand admet qu'il y a, en effet, quelque chose de spécial dans l'arthrite blennorrhagique, mais il pense que le copahu est étranger à la production de cette phlegmasie articulaire. Cette substance, en effet, porte surtout son action sur les organes éliminateurs, tels que la peau, les reins et la surface respiratoire. Les séreuses n'ont pas paru jusqu'ici rentrer dans la sphère d'action du copahu.

M. Philippe, à propos des arthrites blennorrhagiques survenues dans les conditions signalées par M. Perrin, rapporte le fait d'un malade traité à l'hôpital militaire de Vincennes, et qui, à la suite d'un traitement très-énergique par le copahu, eut une arthrite blennorrhagique qui dégénéra en tumeur blanche.

M. Gouraud fait une réserve en ce qui touche l'observation qui lui a été adressée par M. Perrin. Son intention a été mal comprise : il ne pense nullement que le rhumatisme soit la cause constante des arthrites dites blennorrhagiques ; il a seulement déclaré que cette diathèse avait, dans le cas présent, une immense valeur ; qu'il fallait en tenir grand compte, et, en tout cas, mettre de côté, jusqu'à nouvelle démonstration, la sympathie uréthro-séreuse, qui lui semble une vague hypothèse.

OBSERVATION D'ANKYLOSE DE LA MACHOIRE INFÉRIEURE. — RÉSECTION (PROCÉDÉ D'ESMARCH). — INFECTION PURULENTE. — MORT.

Par le docteur VOELKER.

Présentée à la Société médicale d'émulation par le docteur PARMENTIER.

Mlle Marie P..., âgée de 16 ans, entre à la Maison municipale de santé, le 23 octobre 1868, pour y être traitée d'une ankylose complète de l'articulation temporo-maxillaire droite.

D'après le père de la jeune malade, à l'âge de 18 mois, probablement à la suite d'une fièvre typhoïde, Mlle P... eut, dans la région massetérine, un abcès qui s'ouvrit à l'extérieur. Quand la cicatrisation en fut opérée, et qu'on voulut nourrir l'enfant à l'aide d'aliments solides, on s'aperçut que l'écartement des mâchoires était impossible.

Aucun traitement ne fut entrepris avant 1856. A cette époque, l'enfant avait 4 ans, deux petits coins de bois furent introduits entre les arcades dentaires. Plus tard, M. Larrey conseilla un dilatateur, qui fut régulièrement employé trois fois par jour pendant deux ans; de sorte que, à la fin de 1859, on était arrivé à un écartement très-satisfaisant de 3 centimètres.

De 1859 à 1863, l'emploi du dilatateur fut continué, et l'enfant se nourrit et vécut comme tout autre.

A la fin de 1863, en sa qualité de fille d'ancien officier, elle entra à la Maison d'éducation de Saint-Denis. Le dilatateur fut dès lors négligé : tout le résultat s'en trouva complétement perdu dans l'espace de dix-huit mois.

En mai 1865, l'enfant vint à Paris, et elle y subit la section du corps de la mâchoire inférieure par le procédé de Rizzoli. Les suites de l'opération furent malheureuses : des abcès se formèrent, des esquilles se détachèrent, et, quand la cicatrisation s'opéra, la bouche resta complétement fermée comme auparavant. Depuis lors, la maladie fut abandonnée à elle-même.

Aujourd'hui, en examinant cette jeune malade à son entrée à la Maison municipale de santé, on est d'abord frappé de la déformation du visage : Le bas de la face se trouve dévié de manière à ce que la joue du côté gauche se montre déprimée et la joue droite saillante. A la palpation, on sent, vers l'angle de la mâchoire, et à droite, une saillie dure au-dessus de laquelle existe une dépression. La saillie est formée par le corps du maxillaire ; la dépression correspond à la réunion vicieuse de cette partie avec la branche montante de l'os. Les mouvements de l'articulation sont complétement anéantis ; les mâchoires restent rapprochées, soit qu'on engage la malade à les desserrer, soit qu'on tente soi-même de les écarter. De plus, la consolidation vicieuse des deux segments osseux fait que les dents ne se correspondent

plus; les molaires inférieures, à droite, se trouvent un peu en dehors et en avant des supérieures; du côté gauche, elles sont en dedans et en arrière. Le masséter et le temporal ne paraissent point atrophiés. Le doigt, introduit dans le vestibule de la bouche, ne rencontre pas de brides cicatricielles.

Les deux principaux troubles qu'entraîne cette ankylose sont : la difficulté de l'articulation des sons et l'impossibilité de la mastication; la malade est réduite à se nourrir de potages, de farines et d'aliments mous qu'elle fait pénétrer, à l'aide de ses doigts, par les intervalles dentaires et la fente oblique qu'ont laissée les arcades en cessant de se correspondre. Néanmoins, la santé générale est bonne et les autres fonctions s'accomplissent normalement.

L'impossibilité de la mastication, la difficulté de la phonation, et la difformité du visage, engagent M. Demarquay à tenter une opération. Le procédé de Rizzoli ayant une première fois échoué, il fallait recourir nécessairement à une perte de substance de l'os. A cause de l'absence de brides cicatricielles, on aurait pu songer à réséquer une partie de la branche montante, ou même le col du condyle, comme l'a conseillé Bérard; mais une opération de cette nature devient souvent très-dangereuse à cause du voisinage d'artères volumineuses, comme la maxillaire interne, et de nerfs importants, comme les branches du facial. Sur le corps du maxillaire, comme l'a indiqué Esmarch, la résection est moins laborieuse et elle donne des résultats moins incertains.

L'opération est pratiquée le 28 octobre : une incision de 6 centimètres part au devant du lobule de l'oreille, se dirige en bas et un peu en avant, et s'avance de 2 centimètres environ dans la région sus-hyoïdienne. L'artère faciale est ouverte au point où elle passe devant le masséter, puis coupée entre deux ligatures; les insertions du masséter et du ptérygoïdien interne sont détruites en grande partie pour mettre à nu cette partie du maxillaire inférieur. Une première section est faite au niveau de la deuxième grosse molaire à l'aide d'une pince extrêmement puissante, dont les branches sont rapprochées lentement par un cric. Une seconde section porte sur l'angle de la mâchoire et détache ainsi un fragment trapézoïde de 2 centimètres 1/2 de large, supportant les deux dernières grosses molaires.

M. Demarquay constate l'ankylose complète de l'articulation de ce côté, tandis que celle du côté opposé permet les mouvements de latéralité et un abaissement de 2 centimètres au moins.

La plaie est réunie extérieurement avec six points de suture. Des compresses d'eau fraîche sont appliquées par-dessus; des injections sont faites dans la bouche toutes les trois heures. La malade est alimentée avec du bouillon et du vin.

Les deux jours qui suivent l'opération ne présentent rien à noter. La douleur est modérée; la déglutition facile.

Le 30 octobre, on place entre ces fragments osseux un morceau de caoutchouc destiné à ramener la mâchoire en avant et à gauche, et à corriger ainsi la déviation de la face. L'état général et l'état local sont très-satisfaisants. Le 2 novembre, le morceau de caoutchouc, mal supporté, est remplacé par un tampon d'ouate. Les mouvements de la mâchoire s'exécutent facilement. Un coin de bois est placé trois ou quatre fois par jour entre les arcades dentaires. La malade mange des huîtres, prend du potage et du vin.

Le 4 novembre, la réunion immédiate a manqué à la partie moyenne de la plaie, qui laisse écouler les liquides de l'intérieur de la bouche.

Le 7, on enlève les fils métalliques de la suture. Le résultat est tel que la malade peut manger des aliments solides, même de la viande. Il reste une fistule de 2 centimètres environ.

Le 9, on rapproche les bords de cette fistule à l'aide de bandelettes imprégnées de collodion.

Le 11, une vive douleur avec fièvre se déclare dans la région temporale. Une injection hypodermique de 4 gouttes de chlorhydrate de morphine (à 1/30°) fait cesser la douleur, mais amène des accidents de narcotisme qui disparaissent aussitôt après l'injection de 6 gouttes d'atropine (à 1/1.000°).

Le 12, la douleur revient; la fièvre augmente; de petits frissons répétés se produisent dans la soirée. Les bandelettes sont retirées; on fait des injections d'eau fraîche dans la bouche toutes les deux heures.

Le 13 au matin, on constate un écoulement de pus, strié de sang, très-abondant, par l'oreille. On prescrit 0,60 de sulfate de quinine.

Le 15, la face et la tempe du côté droit sont très-tuméfiées. Une douleur vive se fait sentir au bas du cou et à droite. La malade avale avec peine quelques gorgées de liquide. On continue le sulfate de quinine.

Du 15 au 18, la dysphagie augmente; le pouls est très-accéléré; la langue devient sèche; il y a de l'agitation, et même un peu de délire la nuit.

Le 18, on constate un ictère léger qui se traduit surtout par la coloration jaune ordinaire de la sclérotique.

Le 19, la deuxième articulation métacarpo-phalangienne gauche est tuméfiée, rouge, douloureuse; la langue est sèche, noire; il y a un peu de dyspnée, du subdélirium dans le jour, un véritable délire la nuit.

Le 20, l'ictère est intense; il y a un peu de toux, sans expectoration; le pouls est très-fréquent; la malade est prise de carphologie; la tuméfaction de la face persiste; le pus continue à couler abondamment par le conduit auditif.

Le 21, l'état s'aggrave, et la malade meurt dans le délire.

L'autopsie n'est pas accordée.

Malgré l'issue funeste de l'opération, l'observation actuelle est pleine d'intérêt. Elle fait voir l'insuccès, d'abord de la dilatation progressive, puis de la section elle-même de la mâchoire. Cette récidive, qui suit si rapidement la section simple de l'os, soulève elle-même la question de savoir quel est, des procédés d'Esmarch ou de Rizzoli, celui que l'on doit préférer. La dernière statistique publiée est celle que donne M. Mathé dans sa thèse de 1864. Sur 12 opérations par le procédé de Rizzoli, on trouve 3 morts, 1 récidive et 8 guérisons constatées quatre mois, un an et même six ans plus tard. Les 11 opérations par le procédé d'Esmarch ont donné 7 guérisons et 4 récidives. En outre, M. Berrut, dans sa thèse d'agrégation, dit que M. Esmarch a pratiqué de 1864 à 1866 trois opérations dont le résultat immédiat a été favorable. Nous pensons que ces chiffres sont insuffisants pour juger la valeur comparative des

deux opérations. Ils sont même en désaccord avec la théorie, car, d'une part, il semblerait que la pseudarthrose dût être plus assurée lorsqu'il y a perte de substance de l'os, et pourtant le procédé d'Esmarch donne 4 récidives sur 11 opérations ; d'autre part, la simple section de l'os paraît devoir être moins grave, et la statistique donne 3 morts sur 12 opérés par le procédé de Rizzoli.

Chez notre malade, l'opération en elle-même n'a rien présenté de particulier, si ce n'est la ligature de la faciale, ligature qui, du reste, avait été prévue. Mais les phénomènes fâcheux qui se sont développés au quinzième jour de l'opération nous arrêteront un instant. Le gonflement de la région temporale et du cou doit être attribué à un phlegmon développé sans doute consécutivement à une ostéite ou à une périostite de la branche du maxillaire. Or, ces abcès ne sont signalés que dans l'observation de Bauchet qui se termine par la récidive, après la nécrose d'une partie de la branche de la mâchoire.

L'écoulement de pus par l'oreille est difficile à expliquer à moins d'admettre une inflammation par voisinage de la portion osseuse du conduit auditif. Enfin l'infection purulente, nettement démontrée par les frissons répétés, l'état typhoïde, l'ictère, et l'inflammation de l'articulation métacarpo-phalangienne, a emporté la malade au vingt-cinquième jour. Ce mode de terminaison n'a été observé que deux fois, et toujours après le procédé de Rizzoli. Ces deux cas appartiennent à Langenbeck et à Rizzoli lui-même.

Le fait que nous rapportons actuellement est donc, à notre connaissance, le premier cas de mort consécutif à l'opération d'Esmarch.

(Séance du 1er mai 1869.)

Présidence de M. Philippe.

D'UN NOUVEAU PROCÉDÉ POUR L'OPÉRATION DE L'ECTROPION CICATRICIEL, AU MOYEN DE L'INCISION DE CELSE, SUIVIE DE L'APPLICATION IMMÉDIATE DES SERRES-FINES COMME AGENTS DE DIÉRÈSE.

Par le docteur PHILIPPE,

Médecin principal d'armée en retraite, membre de plusieurs Sociétés savantes.

Le traitement de l'ectropion a été l'objet d'une foule de méthodes et de procédés opératoires qui ont été imaginés pour répondre aux diverses indications sollicitées par les formes différentes que revêt cette déviation des paupières. C'est surtout le degré de leur renversement qui règle ces mêmes indications.

Tant que la maladie est produite par les altérations morbides de la conjonctive seule, l'art repose sur des préceptes assez sûrs, bien que, cependant, les modes opératoires soient encore très-nombreux.

Lorsqu'au contraire la déviation est excessive, ce qui arrive surtout à la suite des brides cicatricielles; quand il y a renversement considérable du cartilage tarse et de la paupière, la crainte de la récidive, après l'excision de ces brides, a préoccupé, avec raison, les chirurgiens et leur a inspiré les méthodes les plus variées et les plus complexes qui embarrassent beaucoup l'homme de l'art quand il doit prendre une décision; en même temps qu'elles ne sont pas sans dangers, à cause des accidents qui peuvent en être la conséquence, et qu'elles laissent après elles de nouvelles difformités. De ce nombre surtout se trouvent les opérations nombreuses de blépharoplastie.

L'observation d'ectropion qui fait le principal sujet de mon travail appartient à la dernière catégorie, c'est-à-dire que, dans ce cas, la paupière inférieure était complétement renversée sur la joue.

Ce genre d'ectropion est un des plus rebelles aux efforts de la chirurgie.

Les opérations qu'on lui a opposées convergent toutes vers un but commun, à savoir, de prévenir le retour de l'infirmité par la destruction du tissu cicatriciel qui l'a produite, soit en agissant sur la paupière elle-même, soit en incisant la bride à une certaine distance du voile palpébral dévié.

C'est à ce dernier mode opératoire que je me suis arrêté, en cherchant toutefois à remplir la principale indication, qui consiste à empêcher le retour de la rétraction du tissu inodulaire après l'incision du tégument externe.

Le procédé que j'ai appliqué sur le militaire que j'ai l'honneur de soumettre à votre examen a été déjà l'objet d'un travail que j'ai lu à la Société médicale d'émulation dans sa séance du 7 mars 1863, et qui a été reproduit dans l'Union Médicale (9 mai 1863), puis dans les *Bulletins* de notre Société. A cette époque, je n'avais qu'un fait à citer en faveur de mon procédé : c'était un cas d'ankyloblépharon. Celui-ci est le quatrième pour lequel j'ai pratiqué avec succès l'incision de Celse, suivie immédiatement de l'interposition des serres-fines entre les lèvres de la solution de continuité artificielle.

Voici d'ailleurs l'observation :

Le nommé Frappier, sergent au 81e de ligne, âgé de 21 ans, est entré à l'hôpital militaire de Vincennes, le 20 mars 1868, étant atteint d'ectropion de la paupière inférieure gauche. Le malade nous raconte qu'étant de service le 9 août 1867, lors de l'incendie qui eut lieu à Bordeaux, à la suite d'une explosion d'huile de pétrole, il reçut plusieurs éclats de verre de vitre à la face et, en outre, à la région mastoïdienne gauche. Un de ces éclats frappa la joue de ce côté, et produisit une plaie verticale qui s'étendait de la paupière inférieure jusqu'au niveau de la commissure de la lèvre gauche, à 2 centimètres environ de cette dernière.

Le malade fut envoyé immédiatement à l'hôpital militaire de Bordeaux, où il resta six semaines. Quinze jours après son entrée, le travail de suppuration de la plaie amena à sa superficie un corps étranger que le médecin traitant n'avait pas aperçu d'abord, et dont il fit l'extraction : c'était un fragment de verre long de 3 centimètres.

Aussitôt après cette opération, le travail de cicatrisation marcha rapidement et provoqua presque immédiatement une rétraction puissante qui fut suivie en très-peu de temps de la formation de l'ectropion.

Au mois de novembre 1867, il entra à l'hôpital Saint-Martin (de Paris).

Le médecin traitant ne jugea pas à propos d'opérer, à cause du peu de temps qui s'était écoulé depuis l'accident.

Voici quel était l'état du malade à son entrée à l'hôpital militaire de Vincennes :

La paupière gauche est fortement renversée sur la région moyenne de la pommette, revêtant la forme triangulaire, à base orbitaire, d'une longueur de 1 centimètre environ. Au-dessous du cartilage tarse, et se confondant avec lui, règne une forte bride cicatricielle très-dure, cylindrique et fort épaisse, qui se prolonge jusqu'au niveau de la commissure gauche des lèvres, dont elle est distante de 2 centimètres. La conjonctive qui recouvre la paupière déviée est d'un rouge vif, boursouflée ; il y a épiphora : l'œil est très-sensible à la grande lumière et privé presque entièrement des fonctions visuelles.

Pour remédier à cette difformité choquante, j'opère, le 21 mars, de la manière suivante : à 1 centimètre 1/2 au-dessous du rebord orbitaire je pratique, à l'aide du bistouri, une incision de 2 centimètres 1/2 dirigée transversalement et intéressant la bride de la pommette dans toute son épaisseur, de manière à détruire ses adhérences aux parties sous-jacentes. Je continue la dissection du tissu inodulaire vers l'arcade orbitaire.

La paupière se redresse immédiatement et reprend sa place normale par la rétraction du

lambeau supérieur de la plaie; cette rétraction étant plus forte au centre, laisse après elle une échancrure à concavité inférieure; le bord inférieur de la solution de continuité reste à peu près au même niveau qu'avant l'incision.

La perte de sang est insignifiante.

Quatre serres-fines coudées à angle droit et en spatule saisissent la lèvre inférieure de l'incision par leur portion verticale à une assez grande profondeur, leur portion horizontale flottant à l'air libre. Cette application a pour but d'interrompre toute espèce de communication de liens vasculaires entre les deux bords de la solution de continuité.

Je maintiens ces serres-fines en place avec une petite bandelette de diachylon posée horizontalement.

Je prescris des fomentations froides sur l'œil.

A ma visite du soir, le malade se plaint d'avoir souffert quelques heures par la pression des serres-fines; il souffre beaucoup moins actuellement : il y a un peu d'œdème à la paupière inférieure.

Le 23, la plaie, par les progrès de la rétraction du lambeau supérieur, s'est agrandie sensiblement; l'opéré n'accuse aucune souffrance; absence de fièvre.

On a replacé les serres-fines qui s'étaient dérangées; on n'a pu en remettre que trois, à cause du travail de cicatrisation qui a comblé une partie de la profondeur du bord inférieur de la solution de continuité; le lambeau supérieur a déjà contracté des adhérences très-manifestes; il est un peu rouge et d'une grande sensibilité à la pression.

Le 24, la plaie commence à suppurer et continue à s'agrandir; elle mesure environ 2 centimètres en hauteur, un peu plus en largeur; l'encoche du bord de la lèvre supérieure de celle-ci est encore plus marquée.

On enlève les serres-fines; les deux lèvres de la plaie adhèrent déjà fortement aux parties sous-jacentes.

Le 26, le travail de cicatrisation de la plaie paraît s'opérer, elle se couvre d'une croûte; le mouvement de rétraction du lambeau supérieur vers l'œil continue à se faire.

Le 27, cautérisation de la solution de continuité avec l'azotate d'argent.

Le 30, les bourgeons charnus commencent à se former; la paupière se renverse légèrement en dehors.

Jusqu'au 16 avril, la plaie paraît progresser vers la cicatrisation; les seuls symptômes persistants consistent dans un peu de rougeur et de sensibilité de la pommette gauche; la conjonctive est encore rouge et boursouflée.

On panse la plaie avec le vin aromatique. Le malade continue à être mis à un régime fortifiant.

Le 16 avril, la plaie devient blafarde, douloureuse; la conjonctive s'enflamme sans cause connue : sensibilité et gonflement autour de la solution de continuité qui gagne en profondeur et suppure de nouveau.

Le 24, l'inflammation se dissipe notablement à la suite d'une médication anti-phlogistique : la plaie devient rosée, mais sensible.

On reprend l'usage du vin aromatique.

Le 27, la conjonctivite a une tendance à se reproduire.

Les 29 et 30, cautérisation de la plaie : diminution marquée des accidents phlegmasiques; la plaie se rétrécit; plus de sensibilité. On répète les cautérisations.

A partir de cette époque, le travail de réparation suit une marche régulière; toutefois, il reste à la conjonctive palpébrale un œdème très-prononcé et un boursouflement produisant un léger écartement de la paupière qui laisse à découvert une surface rouge, avec quelques traces persistantes d'ectropion.

Le 23 mai, l'opéré sort de l'hôpital présentant une légère déviation de la paupière inférieure due exclusivement à l'état de la muqueuse palpébrale que je viens de décrire; l'œil est encore sensible à l'action de la grande lumière; la vue n'a nullement gagné.

Voici l'état actuel du malade que j'ai l'honneur de vous présenter. Quatorze mois et demi se sont écoulés depuis l'opération. Il n'y a plus aucun renversement de la paupière; on remarque seulement une légère courbe du bord de celle-ci à concavité supérieure; la conjonctive n'est plus apparente; l'œil est parfaitement recouvert par le voile palpébral. On voit à 1 centimètre 1/2 au-dessous de l'arcade orbitaire une cicatrice semi-lunaire, à concavité supérieure, longue de 2 centimètres 1/2, mince, très-souple et fort peu saillante, non adhérente, non rétractile. Entre cette cicatrice et l'orbite on en retrouve une autre à peine visible, qui a remplacé l'ancien tissu inodulaire, primitivement formé par une corde très-dure, très-épaisse, que la dissection a détruite.

De la partie inférieure de cette cicatrice en part une autre très-épaisse et très-dure, longue de 4 centimètres 1/2, atteignant le niveau de la commissure gauche des lèvres, à 2 centimètres de cette commissure. On peut remarquer encore sur la face plusieurs autres cicatrices qu'il serait superflu de décrire. La vision n'a fait aucun progrès : il y a encore un peu de sensibilité à l'action de la vive lumière.

On a pu voir, d'après la relation de cette observation, que le procédé auquel j'ai eu recours est extrêmement simple ; il consiste dans l'incision de Celse, qui, seule, serait inefficace à cause de la récidive inévitable de l'ectropion par le nouveau travail de cicatrisation du tissu inodulaire qui aurait lieu fatalement.

J'ai conjuré ce fâcheux résultat en provoquant la séparation permanente des deux bords de l'incision par l'interposition de corps étrangers, de serres-fines que j'applique au bord inférieur seulement de cette dernière. Elles étaient au nombre de quatre chez mon malade, en forme de spatule pour ne pas déchirer les parties molles et coudées à angle droit ; leur destination est de permettre au bord opposé de la solution de continuité de contracter des adhérences cicatricielles, de manière à intercepter toute communication avec le bord inférieur qui se cicatrise isolément, malgré la présence des serres-fines que nous avons vues tomber le troisième jour, à cause des adhérences déjà avancées de ce bord aux parties sous-jacentes. On n'a pu replacer, à cause de cette dernière circonstance, que trois serres-fines qui n'ont pénétré dans les tissus que très-superficiellement. Elles ont été enlevées définitivement le quatrième jour : on aurait pu le faire le troisième jour, et peut-être même plus tôt ; c'était un excès de précaution ; car, au bout de vingt-quatre heures, les adhérences

des bords de l'incision deviennent déjà manifestes. Je crois que quarante-huit heures suffiraient largement.

L'opération a été traversée par quelques accidents qui n'ont offert aucune gravité. Vers le vingt-septième jour de l'opération, la plaie a pris un assez mauvais aspect : elle est devenue blafarde et très-sensible ; la conjonctive a été le siége d'une inflammation peu intense, qui a cédé, au bout de quelques jours, à l'usage des émollients et qui a été suivie toutefois d'un boursouflement œdémateux de cette membrane. Ce dernier accident a été cause d'un nouvel écartement de la paupière et d'un retour d'ailleurs très-peu prononcé de l'ectropion ; disposition que le malade conservait encore à sa sortie de l'hôpital militaire de Vincennes, le 23 mai, après un séjour de deux mois.

Cet état de la conjonctive a été combattu plus tard fructueusement par la cautérisation avec le sulfate de cuivre en crayon.

Il y a eu des phénomènes très-intéressants à observer dans la marche qu'a suivie la plaie après l'opération : en effet, le lambeau supérieur, aidé de l'ancien tissu cicatriciel, qui n'avait pas été entièrement détruit par la dissection, s'est fortement rétracté vers l'arcade orbitaire, dont il s'est beaucoup rapproché ; la rétraction du lambeau inférieur a été très-peu marquée, à cause de la présence des serres-fines qui l'obligeaient à contracter des adhérences sur place. Cette puissante progression du lambeau supérieur vers l'œil était extrêmement favorable au divorce complet des deux bords de la plaie que je cherchais surtout à provoquer.

Grâce à ces phénomènes de rétraction inverses à ceux qui avaient produit l'ectropion, je suis parvenu à obtenir une cicatrice mince, étalée, non rétractile, comparable aux cicatrices consécutives à l'application des cautères potentiels, un résultat en un mot que tous les chirurgiens se proposent en employant généralement des méthodes beaucoup plus compliquées, moins sûres et moins inoffensives.

Ce mode opératoire n'est qu'une application au traitement de l'ectropion cicatriciel d'un procédé qui m'avait été suggéré par un cas d'ankyloblépharon que j'avais eu à observer en 1861 à l'hôpital militaire de Toulon. (Voir l'UNION MÉDICALE, 1863.) Dans le travail déjà cité plus haut, j'avais donné une grande extension à ma première idée, et j'avais recommandé ce procédé comme pouvant s'appliquer au traitement des brides cicatricielles en général.

Lorsque je lus mon mémoire en 1863 à la Société médicale d'émulation, je n'avais qu'un fait à relater.

Depuis cette époque, j'eus à traiter, dans mon service de l'hôpital militaire de Vincennes, un soldat du 99e de ligne, le nommé Sonet, qui, à la suite d'une conjonctivite catarrhale, présenta une bride membraneuse longeant une grande partie de la muqueuse de la paupière inférieure, à laquelle elle adhérait très-intimement, ainsi qu'au globe de l'œil, de manière à gêner notablement les mouvements d'élé-

vation de l'organe de la vision ; la présence de cette bride entretenait, de plus, une inflammation très-rebelle de la conjonctive.

Une première excision de cette production inodulaire avait été suivie immédiatement de sa reproduction : l'addition des serres-fines à une seconde excision en amena la destruction complète ; elles étaient au nombre de deux.

Le troisième fait m'a été fourni par un soldat du 62e de ligne, le sieur Not, entré à l'hôpital militaire de Vincennes pour un rétrécissement du canal de l'urèthre formé par une bride très-forte occupant le méat urinaire. L'introduction des sondes fut insuffisante. L'incision de la bride et l'application immédiate de trois serres-fines eurent un plein succès.

Enfin, une occasion se présenta l'année dernière de donner une nouvelle sanction à l'emploi de mon procédé. Il était tout naturel d'inférer des faits précédents que l'ectropion qui était soumis à mon observation, rentrant dans la catégorie des mêmes causes que celles qui avaient donné lieu aux autres cas que je viens d'énumérer, devait être attaqué par le mode opératoire qui avait produit d'heureux résultats dans des circonstances analogues.

Malgré l'opposition de tous mes confrères de l'hôpital, qui étaient convaincus de l'impuissance d'agents aussi faibles en apparence que les serres-fines, et qui me prédisaient la récidive inévitable de l'infirmité, j'eus le courage de me mettre à l'œuvre, ayant foi dans les lois de l'analogie qui me servirent à souhait en cette occasion.

Je terminerai ce travail en établissant le parallèle de mon procédé avec ceux qui ont cours dans le monde chirurgical.

Je discuterai particulièrement la question au point de vue du genre d'ectropion que j'ai eu à observer et qui était constitué par un renversement complet de la paupière inférieure dû à une bride cicatricielle ; laissant de côté les autres espèces d'ectropion, ceux qu'on doit attribuer, par exemple, à un simple gonflement ou à des fongosités de la muqueuse palpébrale ; à l'hypertrophie du cartilage tarse ; à la paralysie du muscle orbiculaire des paupières, etc.

Dans l'ectropion cicatriciel, il est évident que l'excision simple de la conjonctive, du muscle orbiculaire, du cartilage tarse, la suture de ce dernier d'après le procédé de Dieffenbach, sont des moyens tout à fait impuissants.

Le procédé d'Adams paraît un des mieux acceptés par les chirurgiens ; on sait qu'il consiste à faire l'excision en V de toute l'épaisseur de la paupière et à réunir ensuite la plaie par des points de suture.

Plusieurs inconvénients sont attachés à cette manière de faire : d'abord elle donne lieu à une perte de substance assez considérable, et, consécutivement, à une difformité plus ou moins prononcée soit par l'encoche qu'elle laisse souvent après elle, soit par la cicatrice qui n'est pas toujours très-régulière, surtout lorsque les fils de la suture ont déchiré les parties molles.

Enfin, des manœuvres opératoires aussi rapprochées du globe de l'œil, et qui intéressent des organes riches en éléments vasculaires et nerveux, ne sont pas sans danger pour l'intégrité de parties aussi irritables.

Les opérations nombreuses de blépharoplastie, dont je n'énumérerai pas ici les procédés si variés, présentent la plupart des vices que je viens de signaler. Ainsi, les pertes de substances sont encore plus considérables, les cicatrices conséquemment plus étendues; on a encore à craindre l'enroulement des lambeaux de peau, la gangrène de ceux-ci.

Dans ces derniers temps, un retour vers l'incision de Celse modifiée parait se manifester; ce qui vient donner encore raison aux principes sur lesquels je m'appuie pour l'exécution de mon procédé.

Celse avait pensé à prévenir la récidive en interposant des brins de charpie entre les bords de la plaie.

Roger, de Parme, appliquait des lames de plomb sur lesquelles il cousait les lèvres de la solution de continuité. D'autres petits corps étrangers servirent plus tard aux mêmes usages.

Bonnet, de Lyon, après l'incision, changeait la direction de la plaie, de manière à la rendre verticale en rapprochant par la suture ses bords interne et externe.

Tous ces procédés présentaient le même inconvénient : ils étaient inaptes à vaincre la puissance de la rétraction à laquelle ils n'opposaient que de trop faibles obstacles.

Il y a une dernière modification qu'on doit à Mirault, d'Angers : elle fut mise à exécution pour la première fois en 1842. Cet habile chirurgien commence par l'incision de Celse; puis, dans le but d'empêcher le rapprochement des lèvres de la plaie, il pratique l'avivement du bord libre des paupières supérieure et inférieure, et les réunit par des points de suture, de manière à maintenir écartées les lèvres de la première incision.

Cette occlusion des voiles palpébraux doit être continuée pendant au moins une année. Mirault donne à son procédé le nom d'*occlusion temporaire des paupières.*

On comprend les inconvénients d'une durée aussi grande de traitement, qui n'est pas sans danger pour les fonctions du globe de l'œil condamné à une inaction aussi prolongée et soustrait pendant aussi longtemps à l'influence salutaire des rayons lumineux. On cite des maladies de la cornée survenues consécutivement à cette occlusion permanente; un autre écueil est encore attaché à ce procédé : lorsqu'on détruit les adhérences qui unissent les paupières, il est à craindre que celles-ci ne conservent une tendance fatale à se réunir de nouveau. Dans ce cas, l'application des serres-fines à un des bords des voiles palpébraux divisés pourrait conjurer ce dernier résultat : c'est une ressource que je signale aux partisans assez nombreux de cette opération.

Il est bon de rappeler que M. Mirault a appliqué son procédé dans un cas d'ectropion des deux paupières.

M. Maisonneuve a adopté ce dernier mode opératoire.

M. Nélaton, dans les *Annales d'oculistique* (année 1854), cite le fait d'un enfant atteint d'un double ectropion sur lequel il le pratiqua; maisil ne put en constater le résultat, le sujet étant mort de fièvre typhoïde.

M. Debrou le conseille comme moyen prophylactique pour prévenir la rétraction des paupières après les brûlures, à la suite des pertes de substance produites par la pustule maligne, le sphacèle (Société de chirurgie, 1860).

M. Alph. Guérin, dans ses *Eléments de médecine opératoire* (3e édition, 1864), s'exprime en termes très-favorables à ce sujet : « J'ai vu, écrit-il, des succès en « assez grand nombre qui ne me permettent pas de douter de l'efficacité de cette « opération. »

M. Richard le pratiqua pour prévenir l'ectropion dans le cas d'ablation d'une tumeur érectile située près du bord adhérent de la paupière.

Enfin Furnari trouve ce procédé préférable à tous les autres.

Je ferai observer que j'ai puisé la plupart de ces derniers détails sur l'opération de M. Mirault dans le dernier volume supplémentaire de l'ouvrage de Mackensie (1865).

Après avoir passé en revue la plus grande partie des nombreux modes opératoires qu'on a imaginés pour combattre une infirmité aussi rebelle que l'ectropion cicatriciel, richesse fallacieuse qu'on pourrait attribuer à l'incertitude et au peu de fixité des règles qui président à cette branche de l'oculistique, je m'appliquerai à faire ressortir les avantages que je crois devoir attribuer au procédé que j'ai mis en usage.

On a pu s'assurer que l'exécution en est très-simple : le tégument externe seul est intéressé par une incision peu étendue; on laisse dans toute son intégrité la paupière déviée; elle reprend son état normal, conserve tous ses mouvements, et recouvre l'œil complétement.

Chez mon opéré, il reste une courbe légère du bord de la paupière inférieure qui est inappréciable aux personnes non prévenues.

Quand l'ectropion est double, l'incision des brides se fait au-dessus et au-dessous des paupières ; les serres-fines doivent s'appliquer au bord supérieur de la plaie pour la paupière supérieure, au bord inférieur pour la paupière inférieure.

Lorsque les voiles palpébraux ont contracté des adhérences avec les os, on les détruit et l'on opère comme de coutume.

Quant aux avantages que le procédé de Mirault présenterait, comme prophylactique de la formation des cicatrices vicieuses produites par certaines opérations pratiquées au voisinage des paupières, on arrivera aux mêmes résultats, et, à moins de frais,

ainsi qu'en moins de temps, par l'application des serres-fines à un des bords des plaies causées par brûlure ou par l'instrument tranchant.

J'avais déjà signalé cette nouvelle destination des serres-fines dans le travail publié par l'UNION MÉDICALE (1863), 9 mai, page 260, intitulé : *D'un nouvel emploi des serres-fines comme moyen de diérèse dans le traitement des brides et des tissus cicatriciels accidentels et congénitaux.*

Enfin, je rappellerai ici ce que j'avais déjà pressenti dans ce mémoire, et ce que vient confirmer la nouvelle observation qui fait le sujet principal de celui-ci, à savoir : que l'incision de Celse, accompagnée de l'application des serres-fines, peut rendre les plus grands services dans les cas de cicatrices vicieuses en général à la suite desquelles se développent une foule d'infirmités, telles que l'occlusion plus ou moins complète des ouvertures naturelles, les réunions anormales congénitales ou accidentelles des appendices des membres ou des autres régions du corps.

En dernier résultat, je crois pouvoir avancer que mon procédé, reposant sur les vrais principes que nous avait transmis Celse, réunit les conditions de simplicité et d'efficacité que l'art doit chercher à obtenir dans toute opération chirurgicale.

SUR LES RELATIONS QUI EXISTENT ENTRE LES LÉSIONS DE LA RÉTINE ET CELLES DU COEUR;

Par le docteur Xavier Galezowski.

Messieurs,

L'étude des affections profondes de l'œil présente un intérêt tout particulier, au point de vue des relations qui existent entre celles-ci et les affections du cœur. C'est là un sujet qui n'a été, que je sache, jusqu'à présent l'objet d'aucun travail spécial, et j'ai cru utile d'attirer votre attention sur les recherches que, depuis quelques années, j'ai faites en ce sens. Votre concours éclairé m'est nécessaire pour élucider plusieurs points difficiles et douteux de la pathogénie de ces altérations ; votre position dans les hôpitaux et vos connaissances des maladies du cœur vous mettent à même d'expliquer et de compléter ce que présentent de singulier de telles relations pathogéniques. C'est aujourd'hui un fait bien certain, pour moi, que les maladies du cœur sont très-rarement accompagnées d'un trouble quelconque de la vue ; aussi, les altérations que l'on constate avec l'ophthalmoscope dans l'intérieur de l'œil ne sont-elles pas non plus très-fréquentes. Or, lorsque ces troubles apparaissent, ils sont accompagnés des altérations suivantes : 1° Congestions capillaires dans la rétine et varicosités veineuses ; 2° apoplexies de la rétine et du nerf optique ; 3° exsudations rétiniennes, et 4° embolies de l'artère centrale. Examinons successivement chacune de ces formes :

I. *Congestions capillaires et cyanose de la rétine.* — La circulation rétinienne ne subit pas ordinairement de modification notable dans les affections récentes et peu marquées du cœur. Dans d'autres cas, on y remarque des stases veineuses plus ou moins marquées ; mais leur développement est lent et progressif, ce qui fait que la vision n'en est nullement troublée. En examinant un nombre très-grand des malades atteints des affections du cœur dans les différents services des hôpitaux, j'ai pu me convaincre qu'on ne peut jamais rien conclure du développement des veines et de leurs varicosités. Là où on pouvait s'attendre à quelques troubles visuels, il n'y avait aucun phénomène pathologique fonctionnel de la vue.

Ce n'est que dans les cas exceptionnels que l'hyperémie veineuse occasionne des troubles visuels constants ou périodiques ; mais alors ce ne sont plus de simples

varicosités dans les branches principales, mais des congestions capillaires rétiniennes plus ou moins marquées.

Les congestions cérébrales qu'on observe dans les maladies du cœur se produisent de deux façons, comme l'a très-justement démontré M. Gouraud (1) : par excès de la puissance systolique du cœur gauche, soit par défaut de la puissance systolique du cœur droit. Pour lui, les maladies pulmonaires qui se trouvent conjointement avec les maladies du cœur occasionnent une déplétion incomplète de la colonne sanguine qui descend dans le cœur droit et occasionne des stases dans les capillaires du cerveau.

Je pense que c'est au même mécanisme qu'on peut aussi rapporter les stases veineuses de la rétine, et par conséquent on doit rechercher, dans ces cas, la pulsation des veines jugulaires, qui est pour M. Gouraud le signe certain de l'insuffisance relative ou absolue des valvules bicuspides.

Les stases veineuses de la rétine doivent être surtout recherchées dans ses branches capillaires. L'examen ophthalmoscopique à l'image renversée est insuffisant pour permettre de voir cette stase capillaire ; ce n'est qu'à l'image droite et à un très-fort grossissement qu'on peut le voir. Voici deux faits de ce genre : l'un observé dans le service de M. Hérard à Lariboisière, en 1865, et l'autre dans celui de M. Fauvel à l'Hôtel-Dieu.

Obs. I. — M[lle] C..., âgée de 18 ans, est entrée en 1865 à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Hérard, salle Sainte-Mathilde, n° 27. Bien constituée, elle n'a jamais eu de maladies aiguës ni de rhumatismes ; mais elle n'est point réglée, ce qui lui occasionna, l'hiver dernier, de fortes hémoptysies à des périodes régulières pendant quelques mois. Ce phénomène cessa et fut remplacé par des épistaxis qui revenaient tous les mois à la même époque ; puis elle fut prise d'hématémèses. La malade déclara, en outre, que la vue de l'œil droit s'affaiblissait progressivement depuis cinq à six ans, et qu'il y avait des jours où elle voyait beaucoup plus trouble que d'autres. L'œil gauche se prenait aussi par moments, mais à un moindre degré ; souvent elle accusait de la photophobie. Par moments, les objets qu'elle fixait lui paraissaient s'éloigner, et elle était en proie à des visions lumineuses comparables à des fusées rouges et blanches. Depuis cinq ans et demi, la malade est atteinte d'une maladie du cœur qui la fait souffrir de douleurs dans la région précordiale et d'essouflement. En examinant son cœur, M. Hérard a constaté l'existence d'une forte insuffisance mitrale. Les yeux ne présentaient rien à l'extérieur, et les pupilles se contractaient normalement ; la malade distinguait bien les couleurs, mais elle lisait à peine de l'œil droit les caractères n° 18 de l'échelle de Jæger. L'examen ophthalmoscopique, fait en présence de M. Hérard, nous a permis de reconnaître une congestion capillaire excessivement fine sur toute la rétine et sur le nerf optique de l'œil droit. Cette congestion était très-accentuée au voisinage de la macula. Dans l'œil gauche, la même congestion existait, mais à un degré beaucoup plus faible ; on la recon-

(1) Gouraud. *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit.* Paris, 1865, page 87.

naissait ici seulement à l'image droite, tandis que dans l'œil droit elle était même distincte à l'image renversée. Les mêmes congestions existent probablement dans le cerveau, puisque la malade éprouvait de temps en temps des vertiges qui la feraient tomber si elle n'y faisait attention.

Obs. II, recueillie dans le service de M. Fauvel, à l'Hôtel-Dieu. — Mme X..., âgée de 51 ans, entra, dans le commencement du mois de février 1869, dans le service de M. Fauvel, à l'Hôtel-Dieu, se plaignant de battements de cœur très-violents qui ne la quittaient point depui 26 ans, et s'étaient développés à la suite de rhumatisme articulaire dont elle fut atteinte à plusieurs reprises : la dernière attaque remonte à trois ans. L'examen du cœur, fait par M. Fauvel, a démontré l'existence de l'insuffisance mitrale. La malade se plaint, en outre, d'un trouble de la vue qui lui survient trois ou quatre fois par semaine ; subitement elle devient presque totalement aveugle, de sorte que, pendant dix à seize minutes, elle voit tout en bleu, et les objets se présentent comme des ombres. Cette crise une fois passée, elle recouvre la vue presque complétement ; pourtant elle s'aperçoit que, en général, sa vue n'est plus aussi bonne qu'avant ces attaques. En l'examinant le 20 février à l'ophthalmoscope, j'ai pu constater une sorte de cyanose rétinienne avec développement notable du réseau capillaire de la rétine, mais qui se remarque surtout dans l'œil droit.

Il résulte de ces deux observations que le trouble visuel était occasionné par la cyanose capillaire, qui coïncidait avec l'insuffisance très-grande de la valvule mitrale ; mais je dois ajouter que je considère les cas de ce genre comme rares, je n'en ai point trouvé d'analogues. Cette stase capillaire est due au ralentissement de l'impulsion du cœur, et selon M. Raynaud (1), dans l'immense majorité des cas, la congestion tient au ralentissement de la circulation veineuse. Elle dépend aussi d'une stase pulmonaire et de l'insuffisance de la valvule bicuspide, comme cela a été remarqué par M. Gouraud. Notre éminent confrère a rapporté même une observation d'un cas de pneumonie, où l'amaurose dura six heures et céda à une saignée.

II. *Apoplexies de la rétine et du nerf optique.* — Dans les maladies du cœur, les apoplexies rétiniennes se rencontrent bien plus souvent que toutes les autres altérations, elles se produisent sous l'influence de l'impulsion trop forte du cœur malade, ou bien à la suite de l'insuffisance de propulsion du cœur, ce qui est encore plus fréquent. La congestion veineuse qui s'ensuit distend les vaisseaux ; le sang rompt les parois des capillaires et s'épanche dans les tissus qui les entourent.

La rupture des capillaires est facilitée souvent par une altération préalable des tuniques vasculaires, comme le dit justement M. Raynaud, et notamment leur dégénérescence graisseuse. L'altération des tuniques vasculaires s'observe de préférence dans un seul organe ou une partie limitée du corps ; dans d'autres cas, elle se géné-

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, t. VIII, p. 407.

ralise et gagne tout l'organisme ; mais alors les épanchements ne sont pas dus à la maladie du cœur, mais à l'altération des vaisseaux.

En examinant la rétine dans les cas très-nombreux des affections cardiaques, j'ai pu observer un fait important, c'est que les apoplexies ne se généralisent pas à tous les vaisseaux de la rétine, et le plus souvent il n'y a qu'une ou deux branches rompues, et un seul œil affecté. Cette particularité nous prouve que c'est surtout à la cause de distension excessive des capillaires et à l'impulsion exagérée du cœur qu'on doit attribuer ces hémorrhagies, et que la dégénérescence des parois n'est qu'une exception.

Le contraire arrive dans les affections générales du système vasculaire : dans l'hémoraphylie ou l'albuminurie, glucosurie, etc. Là, les deux yeux sont affectés simultanément, parce que les parois vasculaires sont altérées partout de la même manière, et on sait que cette altération marche d'une manière identique dans les organes symétriques, et notamment dans les deux yeux.

Les apoplexies monoculaires sont souvent dues aux affections cardiaques, tandis que, dans les hémorrhagies qui s'observent dans les deux yeux, il faut chercher le plus souvent la cause d'altération des parois vasculaires, dans l'albuminurie, la glucosurie, etc. Les autres signes propres à ces affections complètent naturellement le diagnostic ; mais je pense qu'il est du devoir du médecin d'examiner le cœur avec le plus grand soin, chaque fois qu'on aperçoit une ou plusieurs apoplexies rétiniennes dans un seul œil.

Une hypertrophie simple du ventricule gauche a été considérée par tous les auteurs comme cause fréquente d'hémorrhagies cérébrales ; quant aux apoplexies rétiniennes, elles se rencontrent plus souvent dans les altérations valvulaires du cœur que dans l'hypertrophie simple.

Le plus souvent ce sont les capillaires ou les branches veineuses du moindre calibre qui sont rompues, comme on peut juger par les observations suivantes recueillies par moi dans les différents services des hôpitaux.

Obs. III. — M. C..., âgé de 68 ans, entra à l'hôpital de la Pitié, le 3 novembre 1866, dans le service de M. Gallard, salle Saint-Michel, lit n° 3, pour une maladie du cœur. Depuis quelques années, il était sujet aux battements du cœur, lorsque, il y a deux ans, il fut pris de vomissements, d'étourdissements et de vertiges tellement violents, qu'il fut forcé d'entrer à l'hôpital pour une quinzaine de jours. Cette même attaque s'est reproduite de nouveau avec une plus grande violence une semaine avant son entrée à l'hôpital, mais s'est calmée le lendemain. C'est depuis ce moment qu'il s'est aperçu que dans l'œil droit la vue devenait trouble et qu'il y éprouvait des éblouissements et des éclairs constants. L'examen fait par M. Gallard a démontré la présence du souffle à la base au premier temps occasionné par le rétrécissement de l'orifice mitral. Il y avait en outre emphysème des poumons et quelques traces d'albumine dans les urines. En examinant son œil avec l'ophthalmoscope, en la présence de M. Gallard et

de ses élèves, entre autres de M. Courtois (1) (qui a fait depuis une thèse sur les apoplexies rétiniennes), nous avons constaté des apoplexies très-nombreuses disséminées sur toute la rétine, depuis la papille jusqu'à l'*ora serrata*, et un engorgement considérable des veines. Le malade lisait le n° 5 de l'échelle typographique, et distinguait très-bien toutes les couleurs.

Obs. IV. — Mme D..., âgée de 65 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu le 27 octobre 1866, fut couché, au n° 5 de la salle Saint-Bernard, service dirigé provisoirement par M. le docteur Raynaud. Elle était atteinte d'un rétrécissement mitral et présentait des bruits de souffle au premier temps, battements très-violents du cœur, étourdissements fréquents et vertiges qui lui sont survenus à la suite d'un rhumatisme articulaire dont elle fut atteinte en 1862. En juillet 1866, elle fut prise tout à coup d'un affaiblissement notable de la vue dans l'œil droit. Ayant examiné son œil en présence de M. Raynaud, nous avons constaté une amblyopie considérable, qui lui permettait à peine de distinguer les doigts de la main pour les compter. Le champ visuel interne était complétement perdu, et tous les objets lui paraissaient violets ou bleuâtres, les lignes semblaient cassées et en zig-zag. Le rouge écarlate lui paraissait noir avec une petite nuance de rouge ; le rose, le bleu et le vert étaient noirs, tandis que le jaune lui semblait gris. A l'examen ophthalmoscopique, nous avons pu constater une apoplexie occupant le bord interne (image renversée) de la papille, et par conséquent dans la partie voisine de la macula. Rien dans la macula elle-même.

Dans les deux derniers cas, il y avait rétrécissement de l'orifice mitral, et les propulsions du cœur étaient très-fortes, ce qui peut certainement expliquer la distension excessive des capillaires et la rupture de quelques-uns d'entre eux.

III. Il y a encore un autre genre d'altération rétinienne, c'est celle qui est accompagnée d'une sorte de dégénérescence rétinienne avec altération des parois des artères. Dans ces cas, les épanchements de sang se produisent dans le trajet des artères, souvent une ou deux branches principales se rompent, et donnent lieu à des hémorrhagies très-abondantes. L'artère rompue s'oblitère et se transforme en une sorte de cordon blanc, et la nutrition de la rétine ne se fait que partiellement. A côté de ces hémorrhagies, on rencontre des taches exsudatives blanchâtres, situées dans les différentes parties de la rétine, au pourtour de la papille. Dans ces cas, l'affection n'est plus monoculaire, mais elle gagne souvent les deux yeux, comme nous avons pu le juger, M. Gueneau de Mussy et moi, sur une malade de son service.

Obs. V. — Mme X.., âgée de 69 ans, entra dans le service de M. Gueneau de Mussy, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Bernard, au commencement de l'année 1867, atteinte d'une affection cardiaque grave ; bruits de souffle et de râpe très-prononcés au premier temps, et les signes généraux permettaient de diagnostiquer une affection mitrale. La malade présentait en outre le pouls veineux jugulaire très-fort, ce qui a permis à M. Gueneau de Mussy de diagnostiquer l'affection de la valvule tricuspide. La malade ne se plaignait que très-peu de la vue, mais elle

(1) Courtois. *Sur la valeur sémiologique des apoplexies rétiniennes.* (Thèse de Paris, 1868.)

ne voyait à lire que de grosses lettres. A l'examen ophthalmoscopique, nous avons pu découvrir des taches exsudatives très-nombreuses blanches sur les deux rétines, et quelques petites taches hémorrhagiques. Cette affection n'avait rien de commun avec l'albuminurie qui, du reste, n'existait pas chez la malade. La papille n'était pas infiltrée, et le reste de la rétine, au voisinage même d'exsudations, était complétement sain. La malade a succombé le 21 juillet 1867, et à l'autopsie, faite par M. Hébert, interne distingué du service, on a pu constater l'insuffisance mitrale et tricuspide.

J'ai trouvé depuis, chez quelques autres malades, des altérations analogues de la rétine, et je me demande si ces altérations plus avancées de la membrane visuelle ne peuvent pas dépendre d'une altération dans les parois des vaisseaux, ou bien si elles ne sont pas l'expression d'une altération complexe de plusieurs valvules du cœur.

IV. Quatrième forme d'altération oculaire, suivie d'un affaiblissement ou d'une perte complète de la vue, et embolie de l'artère centrale de la rétine, consécutive, comme on sait, aux affections cérébrales.

En étudiant l'embolie des vaisseaux oculaires, Virchow a rattaché à cette cause non-seulement les choroïdites métastatiques et puerpérales; mais, en outre, il a déclaré, dans un travail (1) spécial, « que certains cas d'amauroses rhumatismales et arthritiques ont leur point de départ dans une endocardite. »

M. de Graefe a observé le premier, avec l'ophthalmoscope, le cas d'une embolie de l'artère centrale, et il en donne la description détaillée avec les phénomènes qui caractérisent cette affection. Depuis, les recherches sur ces affections se sont multipliées, et nous pouvons citer, parmi les faits connus, ceux de MM. Blessig, Schweigger, Pagensteche, Quaglino et autres.

Voici les symptômes les plus caractéristiques de cette affection : Perte subite de la vue, et pour toujours. L'examen ophthalmoscopique démontre un rétrécissement des artères centrales de la papille tellement prononcé, qu'elles ne forment que des stries très-fines. Les veines sont plus larges à la périphérie que sur la papille, où elles sont aussi rétrécies. La rétine, pendant le premier temps, prend une coloration blanchâtre par suite d'une suffusion séreuse. Il y a, en outre, une tache rouge plus prononcée du côté de la macula, et les vaisseaux qui s'y rendent sont engorgés.

Dans presque tous les cas qui ont été publiés, on a constaté une affection cardiaque quelconque et, le plus souvent, une lésion des valvules aortiques.

Depuis deux ans j'ai eu l'occasion d'observer quatre cas d'embolie des artères retiniennes, dont trois dans ma clinique, et un quatrième cas dans le service de

(1) *Archiv für pathologische Anatomie*, t. X, fascicule 2, p. 187.

M. Charcot, à la Salpêtrière. Ce dernier cas est très-intéressant et présente une coïncidence des symptômes qui n'existe dans aucun des faits connus.

La malade est une jeune fille de 18 à 20 ans, bien constituée, qui, à la suite d'une endocardite, a eu une embolie de l'artère centrale de la rétine, avec perte de la vue de l'œil gauche, et en même temps elle est devenue aphasique et hémiplégique à droite. La santé générale s'est améliorée beaucoup depuis, mais les symptômes ci-dessus indiqués, consécutifs à l'embolie, persistent toujours.

On voit par là que l'embolie peut se déclarer simultanément dans diverses branches artérielles, ce que, du reste, M. Charcot a constaté nombre de fois sur des cadavres.

Chez deux de mes malades, j'ai pu constater une embolie dans deux branches principales de la rétine, avec conservation de circulation dans d'autres, ce qui fait que la vue s'était conservée par moments dans l'œil affecté.

Pour M. Charcot, il y a trois causes d'embolie des artères : 1° embolie par endocardite et affection des valvules; 2° embolie par altération athéromateuse des vaisseaux chez les vieillards; et 3° embolie par altération du sang qui acquiert la propriété de se coaguler.

A en juger d'après ce qui se passe dans l'œil, il me semble qu'il faudrait encore accepter une quatrième variété, dans laquelle le coagulum se forme au voisinage de l'embolie par une inflammation subaiguë des parois vasculaires.

Voici un fait nouveau et des plus intéressants qui vient de se présenter à mon observation, dont suivent les détails.

Obs. VI. — Un ecclésiastique, âgé de 75 ans, vint me consulter le 15 avril 1867. Il est atteint depuis longtemps d'une hypertrophie considérable du cœur, avec altération des valvules mitrales et aortiques, souffle au premier temps, se prolongeant au deuxième. Il y a trois ans, la vue de l'œil gauche s'est perdue subitement, puis elle est revenue un peu, et, aujourd'hui, il a la vision centrale conservée (lit les caractères ordinaires difficilement); mais son champ visuel est rétréci au point qu'il ne voit que sur une étendue de 4 centimètres. A l'examen ophthalmoscopique, je trouve une oblitération complète de la branche artérielle supérieure et inférieure de la rétine, consécutive à une embolie de ces vaisseaux. Dans l'œil droit, de petites taches hémorrhagiques viennent d'apparaître, quoique le malade voie encore assez bien de cet œil.

Comment peut-on expliquer ces deux ordres d'altérations, oblitération simultanée et subite des artères rétiniennes d'un côté, et apoplexie de l'autre?

Il me semble qu'on ne peut comprendre cette altération complexe que par une altération des parois vasculaires. Sous l'influence d'une inflammation de la paroi interne, les coagulums se forment dans les vaisseaux artériels, non loin de l'endroit où ces coagulums vont se loger et où ils obstruent le calibre des vaisseaux. Dans

l'autre œil, l'altération, qui est venue trois ans plus tard, a amené d'autres altérations, et notamment la rupture des capillaires sans embolie et sans perte de la vue. Le malade a des troubles cérébraux; il n'a pas une bonne mémoire; il est devenu inventeur des différents appareils infaillibles pour sauver l'humanité de toutes les misères possibles. Depuis quatre ans, il a l'incontinence d'urine.

Ce sont des signes de ramollissement cérébral, sans qu'il y ait des attaques subites d'apoplexie cérébrale. L'affection cérébrale est-elle occasionnée par une altération des parois des vaisseaux cérébraux, ou bien provient-elle de la maladie cardiaque?

Telles sont les questions qui se posent en face des malades dont je vous rapporte, Messieurs, les observations.

(Séance du 5 juin 1869.)

Présidence de M. Philippe.

UNE ÉPIDÉMIE DE PESTE EN MÉSOPOTAMIE;

Par M. Léon COINDET.

Messieurs,

Vous m'avez fait l'honneur de me charger de vous rendre compte d'une brochure de M. le docteur Tholozan, intitulée : *Une épidémie de peste en Mésopotamie*, et je vais essayer de m'en acquitter aussi succinctement que possible.

Il s'agit d'un fait pathologique et sanitaire qui s'est passé de 1866 à 1867 dans les plaines de la Mésopotamie, aux environs de Bagdad. Pour le Conseil de santé de Constantinople, sur le rapport de M. Navanzé, secrétaire et membre dudit Conseil, envoyé sur les lieux pour étudier ce fait, ce n'était pas la peste, et M. Tholozan professe une opinion contraire qu'il base sur l'analyse des documents qui proviennent de l'enquête elle-même.

Ces documents signalent que, dans les étés 1856-58-60, et au printemps 1861-65, et probablement aussi 1867, une fièvre grave en certaines années, moins grave ou tout à fait bénigne dans d'autres, a régné d'une manière épidémique à Bagdad, et une fois aussi à Kerbila. Cette fièvre, qui a revêtu une année la forme typhoïde-adynamique, une année la forme larvée, d'autres fois la forme rémittente, une autre année la forme typhoïde et la forme rémittente, s'accompagnait, dans un bon nombre de cas, d'engorgement très-aigu des ganglions du cou, des aisselles et des aines, avec suppuration rapide dans quelques cas, résolution lente dans d'autres. Tous les faits mentionnés sont compris dans ces deux propositions : Peut-on y voir des fièvres rémittentes résultant d'une infection paludéenne? Mais, dit M. Tholozan, quand la fièvre grave revêtait, comme en 1856, la forme typhoïde-adynamique, accompagnée de tumeurs glandulaires aux parotides, au cou, aux aisselles et ailleurs ; quand le traitement antiphlogistique était efficace ; était-ce là aussi une fièvre à quinquina ? Quand, dans l'été 1858, les fébricitants d'aspect typhoïde présentaient des bubons développés en quatre ou cinq heures ; quand toutes les plaies finissaient par gangrène ; quand il y avait des causes septiques manifestes ; était-ce là aussi une forme de fièvre palustre ?

En admettant même comme inconnue la cause de ces fièvres, qu'est-ce que c'est que ces localisations si extraordinaires sur les ganglions du cou, des aisselles, des aines, qui forment des tumeurs développées en quatre ou cinq heures, ou bien suppurent très-rapidement, ou bien se résolvent très-lentement ? Des phénomènes semblables ne se sont jamais rencontrés que dans la peste. Il est vrai que la maladie n'était, dit-on, ni contagieuse, ni grave ; mais, dans une grande ville, est-il toujours possible de suivre la filiation d'une affection sporadique ou épidémique dont la *contagiosité* ne fait aucun doute ? Exemple la fièvre typhoïde; et, dans les annales de la science, se trouvent enregistrés bien des cas dans lesquels, au milieu des épi-

démies de peste les plus graves, on n'a pu préciser les voies suivies par la contagion. Cullen a défini la peste : « *Typhus maxime contagiosa,* etc... » Il n'a pas dit : « *Semper contagiosa.* »

Une objection se présente encore. Les faits dont il vient d'être question se sont passés presque exclusivement dans une grande localité, à Bagdad, dont la population, en raison des causes d'affaiblissement de la constitution, de la dégénérescence de la race, habituelles aux villes de l'Orient, est peut-être disposée aux engorgements glandulaires, à la scrofule ? Mais la diathèse scrofuleuse, quels que soient les climats et les races, a des modes de localisation bien précis, et, à cet égard, il faudrait admettre une exception pour Bagdad. Or, dans l'épidémie de 1867, chez les tribus du Hindié, ce n'est plus sur les habitants plus ou moins étiolés d'une grande ville qu'a porté l'observation, c'est sur des Arabes nomades, vigoureux, robustes, où nulle prédisposition aux engorgements du système glandulaire ne peut être admise, et voici ce qui s'est passé alors, d'après l'enquête officielle :

Tribu des Hadgi-off. — Epidémie commencée vers le milieu de février 1867, et complétement terminée le 14 juin, avant l'époque des fortes chaleurs.

Fièvre chaude, céphalalgie, délire noté dans un cas, sueurs copieuses plusieurs fois, avec refroidissement du corps avant la mort, grande et prompte léthalité; dans près de la moitié des cas mortels, bubons parotidiens, sous-maxillaires, axillaires, inguinaux ; deux fois tumeur charbonneuse à la région thoracique.

La maladie durait de deux à trois jours; mais, au début et à la fin de l'épidémie, elle avait une durée plus longue.

A Doum, localité voisine, l'épidémie s'est manifestée avant l'inondation du printemps; à Hadgi-off, après celle-ci. Pendant longtemps l'air avait été lourd, et, un mois avant l'épidémie, les vents furent forts et « mauvais. » Ils soufflaient de préférence de l'est; le ciel était brumeux et nuageux, et le froid de l'hiver n'était pas sensiblement piquant. Au plus fort de l'épidémie, la tribu des Hadgi-off changea de campement. Les terres en culture à côté de l'ancien campement pouvaient rester sous l'eau pendant neuf mois, et se prêtaient merveilleusement, à cause de cela, à la culture du riz. Nous ajouterons en dernier lieu, dit M. Tholozan, pour couronner ces renseignements du cheik de la tribu, qu'il affirme qu'il y a trente-cinq ans et plus, il avait observé une épidémie semblable, mais beaucoup plus grave, qui enleva plus des deux tiers de la tribu.

Tribu des Karaktchi. — L'épidémie débute un mois après avoir commencé chez les Hadgi-off, éloignés d'une heure de distance environ, et dure trois mois.

Fièvre ardente, tumeurs au cou, aux aisselles, aux aines, avec perte de connaissance. Ces tumeurs commençaient à paraître le deuxième jour de l'attaque; elles atteignaient la grosseur d'un œuf de poule; aucune n'a jamais suppuré. Quelquefois la soif a été très-grande. Pas d'autres symptômes. Le chef de la tribu affirme qu'il a touché presque tous les malades, ainsi que leurs cadavres, malgré cela il n'a pas été atteint; mais quatre membres de sa famille sont morts pendant l'épidémie; son frère a vécu deux seuls jours après l'attaque. De ses trois enfants, l'un est mort le troisième jour, l'autre le cinquième jour, le dernier le dixième jour. Leur mère, qui les soignait incessamment, n'a pas été malade.

Au début, la maladie durait de quatre à cinq jours, et il en mourait jusqu'à quatre par jour.

Le campement des Karaktchi est un vrai marais coupé par des canaux remplis d'eau pendant neuf mois de l'année.

Tribu des Hadgi-Nasser. — L'épidémie n'a pas éclaté dans cette tribu campée depuis deux ans à une heure de la précédente. S'il y a eu des malades et des morts, ils venaient des autres tribus. Les seules maladies ont été quelques fièvres intermittentes. Malgré l'introduction dans leur campement d'une famille qui a compté quatre décès et cinq cas de maladie, sur un total de quinze personnes, les Hadgi-Nasser n'ont pas été infectés.

La commission de Bagdad, qui avait précédé de trois mois sur les lieux celle de Constantinople, et qui a été témoin de la fin de l'épidémie de Hindié, a émis l'opinion que c'était une épidémie de peste, comme le fait aujourd'hui M. Tholozan. Des extraits du rapport de cette commission, publiés par M. le docteur Navanzi, ont trait à l'histoire de quatre malades, dont deux ont été observés directement par la commission.

Dans le premier de ces deux cas, il est facile de voir qu'on a là affaire à une dysenterie qui, au deuxième jour, présente une fièvre avec frissonnements fréquents et sueurs abondantes. Après le début de la fièvre, les évacuations sanguinolentes cessent, et il se forme une plaque gangréneuse au bras. Malgré la présence de ce charbon, dont l'eschare mesure 4 pouces de diamètre, malgré la continuité du mouvement fébrile, M. Navanzi ne reconnaît qu'une fièvre palustre à forme dysentérique.

Dans le deuxième cas, plus caractérisé encore, fièvre, délire, fuliginosités, yeux rouges, bubons à l'aine, il y a, d'après M. Navanzi, une fièvre pernicieuse à forme typhoïde, accompagnée de manifestation morbide du côté du système ganglionnaire, autant dire la peste. La fièvre pernicieuse à forme typhoïde est rare, et celle avec manifestations morbides du côté du système ganglionnaire, l'est plus encore.

Ajoutons que les symptômes rapportés par les cheiks à la commission de Bagdad, *avant qu'ils ne se crussent menacés d'un cordon sanitaire qu'ils redoutent toujours*, étaient les suivants : Délire, coma, perte de la parole, hémorrhagies, vomissements, constipation ou diarrhée, soif ardente, langue noire ; la peau se couvrait de charbons, d'anthrax, de pétéchies quelques heures avant la mort. Il est vrai que M. le docteur Navanzi n'a pas pu faire répéter à ces cheiks, dans son enquête, tous ces symptômes ; mais, en comparant les faits qui résultent de cette enquête à ceux mentionnés dans le rapport de la commission de Bagdad, on ne voit pas une si grande différence, de part et d'autre, entre les témoignages des chefs arabes ; et, en fondant ensemble toutes les sources d'information, on peut caractériser de la manière suivante l'épidémie de Hindié : Fièvre ardente, soif vive, fuliginosités, yeux rouges, céphalalgie, délire dans quelques cas, embarras de la parole dans d'autres, coma ou perte de connaissance observé parfois fréquemment, bubons dans un très-grand nombre de cas, tumeurs charbonneuses assez rarement, généralement mort prompte du troisième au cinquième jour, guérison dans un cinquième des cas ou dans une proportion beaucoup moindre encore. Voilà ce que M. Navanzi considère comme ne pouvant appartenir qu'à la seule famille des maladies comprises sous la dénomination de fièvres paludéennes pernicieuses, et pour soutenir cette opinion il invoque l'influence des marais, des rivières, des inondations. Mais à Doum, dit toujours M. Tholozan, l'épidémie s'est manifestée avant toute inondation, et ces inondations sont, pendant neuf mois, un fait presque constant dans les plaines basses de Hindié, tandis que les engorgements glan-

dulaires n'y sont pas un fait de rencontre ordinaire ou fréquente, car sans cela les Arabes ne l'auraient pas plus caché pour les années antérieures à 1867 que pour cette année elle-même, dont ils comparent l'épidémie à celle qui avait sévi trente-sept ans auparavant, et qui était considérée, sans contestation, comme la vraie peste orientale. Quant aux fièvres intermittentes simples, qu'il y en ait eu des cas plus ou moins nombreux dans les tribus avant, pendant ou après l'épidémie, cela ne change rien au diagnostic ; car, si toutes les maladies qui sont susceptibles de coexister à l'état de maladies régnantes ne formaient qu'une seule et même essence morbide, il faudrait rayer du cadre nosologique la moitié des maladies spécifiques qui y sont énumérées.

Les autres raisons que M. Navanzi apporte à l'appui de sa manière de voir, sont les suivantes : la peste comme le typhus des camps se distingue, avant tout, et surtout par son caractère contagieux et par sa tendance envahissante... La peste attaque simultanément un grand nombre d'individus. Dès qu'elle est importée quelque part, elle tend à se répandre et à multiplier ses foyers, si l'on n'a pas eu la précaution de la circonscrire et de l'étouffer en interceptant toute communication, tout rapport entre les malades et les hommes sains... Les épidémies de peste sévissent sur toute la population au milieu de laquelle se trouvent les foyers, et, se propageant de proche en proche, font des ravages incessants. Jamais elles ne s'éteignent complétement d'elles-mêmes, moins encore instantanément. Les cas foudroyants n'arrivent qu'exceptionnellement dans la peste, et n'appartiennent, pour ainsi dire, qu'aux fièvres pernicieuses. Sous ces différents rapports, rien de semblable, en ce qui concerne la peste, ne s'est manifesté dans l'épidémie d'Hindié.

M. Tholozan répond : La peste et le typhus des camps se distinguent avant tout et surtout, au dire de tous les pathologistes, par les symptômes. Leur caractère contagieux et leur tendance envahissante ne sont qu'accessoirement des signes pathognomoniques ; ils peuvent exister dans certaines épidémies et ne pas être reconnus dans d'autres. Du reste, quand une maladie donnée est contagieuse, direz-vous, pour cela, que c'est le typhus des camps ou la peste ? N'examineriez-vous pas d'abord les symptômes ?... La peste attaque quelquefois simultanément un grand nombre d'individus, quelquefois un petit nombre ; cela fait la différence des grandes et des petites épidémies, des épidémies très-graves et des épidémies moins graves de peste. Ce dernier caractère n'est donc pas plus valable que celui que l'on veut tirer de la contagion. Quand la peste se déclare quelque part, qu'elle y soit importée ou qu'elle y soit développée spontanément, quelquefois, en la circonscrivant, on peut arriver à en étouffer les ravages ; mais quelquefois aussi elle se répand, et elle multiplie ses foyers suivant des processus qui ne sont pas toujours modifiés par les meilleures mesures restrictives. Les épidémies de peste, se propageant de proche en proche, font des ravages non pas incessants, mais limités dans le temps. Toujours elles s'éteignent complétement d'elles-mêmes après un certain laps de temps. Cette extinction se fait ordinairement peu à peu ; dans quelques cas très-rares, instantanément. Les cas foudroyants s'observent dans les épidémies de peste très-graves ; dans l'épidémie de Hindié, du reste, le cas le plus rapide a duré douze heures, la durée moyenne de la maladie était de deux à cinq jours. Dans la peste de Marseille, en 1720, beaucoup de malades succombaient en vingt-quatre ou trente heures.

M. Navanzi dit que l'épidémie de Hindié n'a jamais manifesté un génie envahissant, ne s'est pas propagée par contact, et n'est pas sortie d'un giron très-circonscrit, malgré des communica-

tions très-fréquentes avec tous les pays d'alentour. M. Tholozan reconnaît que, en effet, cette épidémie n'a eu aucune tendance à sortir du sein des tribus où elle paraît s'être développée spontanément ; mais si elle n'a pas été envahissante, dit-il, elle a présenté des foyers partiels, foyers qu'on rencontre dans toutes les maladies contagieuses, et qu'on ne peut guère expliquer que par la contagion et l'infection. Quant à l'absence de propagation par contact, cela s'est vu dans les épidémies de peste les plus envahissantes et les mieux caractérisées. Enfin, si l'épidémie n'est pas sortie d'un giron très-circonscrit, cela ne prouve rien ; car la peste, même dans ses grandes épidémies, est loin d'envahir toujours les localités d'après leur ordre de proximité et d'après la fréquence des communications.

Tel est, d'une manière générale, le sens du travail de M. Tholozan, qui termine en exprimant le désir que, en cas de nouveaux faits analogues à ceux de 1856 et 1867, qu'il considère comme pouvant se renouveler prochainement, des observations complètes viennent apporter la lumière et fixer définitivement l'opinion sur un des points les plus curieux et les plus importants de la pathologie, la peste sporadique, les épidémies de peste localisée, la peste bénigne. Les mesures sanitaires viendront ensuite ou en même temps.

J'admets avec M. Tholozan que l'épidémie de 1867 au Hindié a pu être une épidémie de peste ; mais sans faire, avec M. Navanzi, des fièvres palustres pernicieuses, dans le sens absolu du mot, des affections qui régnèrent alors, je ne serais pas éloigné cependant de les rattacher, pour leur étiologie, à la famille des maladies des marais. Les plaines d'Hindié sont marécageuses, sujettes à de grandes inondations ; on y cultive le riz ; les fièvres paludéennes y sont endémiques, et ne pourrait-il pas se faire que le miasme qui produit ces fièvres donnât lieu, en certaines années, sous l'influence de certaines conditions atmosphériques ou autres, à la peste, comme il donne lieu, selon moi, à la fièvre jaune dans d'autres contrées ?

En parcourant les ouvrages des épidémistes qui ont observé dans les pays à marais, on rencontre non-seulement des formes dysentérique, tétanique, cholérique, comateuse, algide, délirante, etc., de la fièvre palustre, mais encore une foule de cas qui, par leurs symptômes, se rapprochent, les uns de la peste, les autres de la fièvre jaune.

Relativement à la peste, quand le Nil inonde l'Égypte, elle disparaît comme par enchantement, de même qu'on voit cesser les fièvres intermittentes par la submersion des marais ; mais lorsque le retrait des eaux laisse les terrains couverts d'un limon fangeux, les émanations qui s'en élèvent ne tardent pas à ramener le fléau ; le peu de profondeur des sépultures, attaquées par les infiltrations du fleuve débordé, ajoute à son intensité. D'après l'observation de Pugnet (mémoire sur les fièvres de mauvais caractère du Levant et des Antilles), l'apparition de la peste coïncide toujours avec l'époque où la vase du Nil est mise en contact avec l'air et le calorique, et la gravité de l'épidémie se proportionne à l'étendue de l'inondation.

En ce qui concerne la fièvre jaune, lorsque, au mois d'octobre, les vents du Nord habituels, vents d'ordinaire très-violents, chassent les miasmes qui s'exhalent des marais stagnants du Bajio, de la Tembladera, de la Hormiga, du rancho de la Hortaliza, d'Arjona, etc., situés autour de Vera-Cruz, alors cette ville est comparativement saine, tant sous le rapport des fièvres intermittentes que sous celui du vomito ; mais, vers la fin de mars ou au commencement d'avril, quand les vents cessent, que les feux du soleil, reprenant toute leur ardeur, viennent de nouveau activer dans les marais les décompositions de matières mortes, et que les miasmes peuvent se condenser librement dans une atmosphère que rien n'agite plus, alors les

maladies reparaissent avec une nouvelle intensité, et elles se confondent à tel point, au commencement et à la fin de certaines épidémies, que l'on discute souvent pour savoir si l'on a affaire à une fièvre palustre, dans le sens que nous l'entendons aujourd'hui, ou à une fièvre jaune. Tandis que le vomito moissonne les Européens transplantés, les fièvres intermittentes se montrent chez les indigènes comme une expression atténuée de la même cause. La fièvre jaune, dit Montfalcon, est l'extrême degré des fièvres pernicieuses ; elle naît des mêmes modificateurs et affecte les mêmes organes. La fièvre jaune, dit Gilbert, n'est autre chose que le maximum des fièvres rémittentes bilieuses, qui n'entraînent que successivement dans les fonctions les désordres qui sont produits tous ensemble par la fièvre jaune. Chervin a consacré sa vie à la démonstration de l'identité de nature de la fièvre jaune et des fièvres paludéennes.

Il est donc probable que l'intoxication spécifique qui produit la peste et la fièvre jaune a une grande parenté, si elle n'est pas identique, à celle qui donne lieu aux fièvres intermittentes.

A Tampico, aux Antilles, tandis que les fièvres intermittentes règnent tous les ans à des degrés divers, la fièvre jaune ne sévit qu'à des époques plus ou moins éloignées, avec une intensité plus ou moins grande, et toujours mélangée avec des fièvres palustres. C'est absolument ce qui se passe dans les plaines d'Hindié relativement à la peste et aux fièvres intermittentes. Ce qui empêche d'admettre une analogie complète, c'est l'impuissance du sulfate de quinine d'une part, et son efficacité de l'autre ; mais, s'il n'y a qu'une modification dans le principe étiologique, il se peut qu'il ne faille aussi qu'une modification dans le médicament, et le spécifique de la peste et de la fièvre jaune est peut-être bien voisin de celui des fièvres palustres. Boudin aussi croyait que la peste appartenait à la grande famille pathologique des fièvres paludéennes, dans lesquelles il rangeait la fièvre jaune.

Quant à ce qui a trait à la contagion, en ce qui concerne la peste, les faits de Hindié ne lui sont pas favorables, et il en est de même de ceux observés dans l'épidémie de Moscou par Mertens, en Egypte par Desgenettes, ailleurs par Aubert, Clot, Cholet, Pariset, Chicoyneau, Galvin, Milroy, etc., etc. Relativement à la fièvre jaune, on sait que, à Vera-Cruz, elle n'a pas dépassé jusqu'à présent Cordova, et les cas qui se sont manifestés en dehors de cette zone où ils avaient pris naissance, se sont éteints sur place, sans se propager en aucune manière.

Enfin, la peste a souvent une évolution aiguë et parfois très-rapide. Elle peut entraîner la mort en quelques heures, comme les fièvres pernicieuses, ainsi qu'on l'a noté dans l'épidémie de Londres, de Marseille, etc., et j'ai vu à Vera-Cruz des cas foudroyants de fièvre jaune.

Quoi qu'il en soit de ces réflexions que l'étendue de ce rapport ne me permet pas de pousser plus loin, et qui, si elles sont admises, simplifient beaucoup le débat, la brochure de M. Tholozan dont je viens de vous donner un aperçu rapide, révèle d'un bout à l'autre un excellent esprit critique, et je vous propose de lui en adresser des remercîments tout en la déposant honorablement dans vos archives.

(*Séance du 3 juillet 1869.*)

Présidence de M. Philippe.

TUMEUR DU COL UTÉRIN ; HERNIE OMBILICALE ; ÉVENTRATION ; COMPLICATIONS ;

Par le docteur FAURE.

Une dame âgée de 44 ans, ayant eu déjà six enfants, arrivée au terme d'une dernière grossesse, est prise de douleurs qui cessent après avoir duré pendant quelques jours avec une certaine violence.

Le 30 octobre, à sept heures du soir, je fus appelé. La malade était assise dans un fauteuil, les cuisses écartées ; elle n'avait pas quitté cette situation depuis plus de trois mois. Atteinte d'une affection du cœur et d'un état emphysémateux des poumons très-avancé, elle avait de fréquents accès de suffocation et de palpitations, et toute la partie inférieure du tronc et les membres abdominaux étaient énormément infiltrés. La malade, qui paraissait du reste respirer avec beaucoup de difficulté, était fort affaissée. Sa tête tombait en avant sur sa poitrine, les téguments, les lèvres et les paupières étaient fortement cyanosés.

Il existait depuis plusieurs années une hernie ombilicale donnant issue à une grande partie des organes abdominaux, et pour laquelle on avait dû renoncer à toute espèce de moyen de contention.

Le ventre était énormément développé ; de chaque côté il dépassait les bras du fauteuil : en haut, il touchait presque au menton ; en bas, il tombait sur les cuisses sous forme d'une besace volumineuse, à l'extrémité de laquelle on voyait une tache brunâtre, seul vestige de la cicatrice ombilicale.

Les parois abdominales et la matrice elle-même étaient si distendues, si amincies, que la main appliquée sur le ventre reconnaissait le contenu de la cavité utérine comme à travers une simple toile.

Dans la position qu'occupait la malade, il était impossible de pratiquer le toucher ; mais elle ne consentit à se laisser transporter sur son lit qu'à la condition qu'on l'endormirait. Bien des contre-indications s'élevaient contre l'administration du chloroforme. Pourtant je dus céder : la malade s'endormit avec la plus grande facilité, et l'on put, sans aucun inconvénient, la maintenir anesthésiée jusqu'à minuit et demi.

Une fois sur son lit, on dut, au préalable, relever et maintenir avec une serviette pliée en double la partie du ventre tombant en avant. On vit alors une tumeur de plus de 20 centimètres de haut et dont la base embrassait toute la circonférence de l'abdomen. Du dehors on ressentait manifestement deux tumeurs : l'une en bas, occupant toute la largeur du petit bassin ; l'autre sur le côté, un peu au-dessus de la fosse iliaque gauche. En haut, vers l'ombilic, on trouvait les extrémités des membres.

Pour le toucher, ma main dut pénétrer profondément ; alors elle arriva à une tumeur entourée par un anneau de l'épaisseur du doigt et mesurant 4 ou 5 centimètres environ de

diamètre. Cette tumeur était fixe, elle reposait sur le bord du détroit supérieur ; elle était rénitente, mais n'avait ni la dureté de la poche des eaux très-distendue, ni la mollesse qu'on lui trouve dans d'autres conditions. C'est en vain que pendant longtemps je fis des efforts, soit avec ma main pour soulever ou déplacer cet obstacle, soit avec mon doigt pour passer sur son côté. J'ai dit qu'il n'y avait plus de contractions utérines ; dans le bassin on sentait sous la peau une autre tumeur, qui était manifestement la tête de l'enfant ; cette tumeur que j'avais sous la main n'était ni une tête, ni un placenta, ni une poche des eaux, ce ne pouvait être qu'un corps anormal; mais de quelle nature était-il ? Ce qu'il y a de bien certain, c'est qu'il s'opposait de la manière la plus formelle, non-seulement à la sortie naturelle du produit de conception, mais encore à tout ce qu'on pouvait faire pour la délivrance. Dans sa dureté, rien ne disait que ce pût être une poche formée en partie de liquide, susceptible de s'ouvrir ; tout pouvait faire croire qu'il s'agissait d'un corps fibreux, solide, à l'implantation inconnue.

Tout à coup, sous ces efforts auxquels je me livrais pour obtenir un dérangement quelconque, il se fit une rupture ; un flot de sang jaillit au dehors, inondant le lit de la malade, le parquet, etc. La tumeur s'affaissa en partie, mais bien peu, car c'est à peine si je pus passer ma main entre elle et le bord du détroit supérieur. Je pus alors reconnaître qu'elle avait bien plus que le volume d'une tête d'enfant à terme ; ma main, toute grande ouverte, ne la recouvrait pas à moitié, et sa base d'insertion, portant sur la partie inférieure de l'utérus dans sa cavité, à droite, n'était pas entourée tout entière entre le pouce et l'index. Elle était piriforme. Sa surface était régulière, unie et glissante, comme d'apparence séreuse. La déchirure et la surface de la poche intérieure donnaient la sensation d'une surface granuleuse parcourue en tous sens par des trabécules irréguliers et friables. Ma main tout entière tenait aisément dans cette cavité. La paroi déchirée avait plus d'un centimètre d'épaisseur. Enfin, elle était solidement attachée, aucun effort ne pouvait la déplacer ; il était bien évident qu'elle faisait corps avec la matrice.

Tout portait à croire enfin qu'elle s'était développée d'abord dans la cavité du col ou à son voisinage, puisqu'en augmentant de volume elle avait atteint, puis dépassé le bord du détroit supérieur, s'étendant vers les fosses iliaques et entraînant avec elle le vagin en haut et en arrière. L'anneau que j'avais rencontré à sa partie inférieure était dû sans doute à l'extrémité du col utérin, tuméfié par la compression.

Au delà de cette tumeur, il s'en fallait de beaucoup que je pusse arriver à la tête de l'enfant. Au devant d'elle se trouvait une sorte de cloison, solide, fuyant sous la main, refoulée très-haut par la tumeur et percée un peu, sur le côté à gauche, d'un trou de quelques centimètres de large. C'est en introduisant la main par ce trou que l'on trouvait, à gauche, la tête de l'enfant.

La cloison était due à un étranglement de l'utérus entre les bords aponévrotiques du trou herniaire. La main se trouvait donc, avec l'enfant, dans la cavité utérine, mais en dehors des muscles abdominaux et seulement séparée de la peau par la paroi de l'utérus, réduite à la minceur d'une simple membrane.

L'accouchement fut, on le pense bien, excessivement laborieux. Le placenta tomba dès les premiers moments ; il était flétri et déjà dans un état de décomposition avancée. Je dus avant tout, avec la main, aplatir la tumeur autant que possible pour désobstruer le passage de

l'enfant. Il s'écoula beaucoup de sang. Enfin, après des efforts réitérés et rendus plus pénibles encore par l'étroitesse et l'irrégularité des parties où il fallait engager le bras, qui s'y trouvait serré comme dans un étau, je parvins à opérer une version, et à minuit tout était fini.

La matrice était tellement amincie qu'elle ne formait plus qu'une membrane que l'on pouvait comprendre avec la peau de l'abdomen dans un même pli entre les doigts. Sa surface interne présentait, dans toute son étendue, une sorte de lacis formé de tractus semblables à des faisceaux musculaires; ils donnaient la sensation que l'on éprouve en promenant le doigt sur les piliers des ventricules du cœur.

Inutile de dire que l'enfant était mort depuis plusieurs jours.

La mère avait perdu beaucoup de sang, mais elle n'avait rien senti de toutes ces opérations si douloureuses. Elle passa une nuit assez calme; mais le matin, en raison de sa difficulté de respirer, elle voulut qu'on la remît dans son fauteuil. Quand j'arrivai, à sept heures, elle venait d'être prise d'une syncope et mourut presque instantanément.

Cette observation présente un exemple remarquable, je crois, de ces tumeurs dont il a été question à plusieurs reprises, qui peuvent mettre obstacle à l'accouchement; mais, au point de vue physiologique, n'a-t-elle pas encore un singulier intérêt? En effet, d'après la disposition des organes, nous avons la raison beaucoup trop justifiée de l'impossibilité de l'accouchement, de la mort de l'enfant et des difficultés de la délivrance artificielle; mais comment comprendre que, dans de telles conditions précisément, la conception ait pu avoir lieu?

La grossesse a aggravé la situation, sans contredit, mais certainement avant elle la tumeur du col et l'éventration existaient depuis longtemps. On se demande après cela quelles espèces de vices de conformation il faut chez la femme pour causer la stérilité. Cette tumeur qui oblitère l'utérus, cette éventration qui abolit tous les rapports normaux pour leur en substituer des plus imprévus, ne rangent-ils pas ce fait parmi ceux où la grossesse s'est effectuée dans les conditions les plus impossibles? Enfin, ce spermatozoïde même qui va à travers tant d'obstacles infranchissables, avec tant de ténacité et de succès, à la recherche d'une vésicule à féconder, n'est-il pas l'égal des plus hardis navigateurs qui, au prix des aventures les plus merveilleuses, aient jamais été à la découverte d'une île inconnue?

L'APHASIE ET LA PSYCHOLOGIE DE LA PAROLE;

Par le docteur A. FERRAND.

I

La question de l'aphasie, une des plus singulières par son objet, des plus délicates par sa portée, est aussi des plus complexes par les points de vue divers qu'elle offre à l'analyse et à l'observation.

L'aphasie c'est, selon l'étymologie, une impossibilité d'exprimer ses idées par le langage. Or, si telle est l'acception attribuée à ce mot par les anciens, les modernes se sont attachés à la limiter davantage, en éliminant du domaine de l'aphasie toutes les impuissances du langage qui peuvent tenir à une lésion des organes périphériques de la phonation, et toutes celles aussi qui se rapportent à une lésion grave et profonde de l'intelligence.

Nous allons voir cependant que cette séparation n'est pas aussi facile qu'on s'est efforcé de le dire. Trousseau déjà avait avancé que l'intelligence, chez les aphasiques, n'était pas aussi intègre qu'on semblait le penser.

En effet, l'anatomie, la physiologie et l'observation clinique nous ont fait connaître bien des faits étonnants et divers ; mais, si une telle variété n'a pas été pour peu de chose, dans l'attrait tout spécial que cette question offrait à l'étude, là du moins, il faut l'avouer, semble s'être borné l'avantage d'une si prodigieuse singularité, et, dans l'impuissance où l'on est de se rendre, de ces faits, un compte suffisant, et d'en donner une explication rationnelle, on les a curieusement enregistrés ; comme on réunit hors cadre, dans un cabinet d'histoire naturelle, des monstres dont on cherche en vain la classe, même dans les cadres de la tératologie.

Il restait un point de vue d'où la question avait été peu envisagée : c'est le point de vue de l'analyse psychologique ; quoi de plus rationnel que d'étudier l'aphasie en elle-même, comme on étudie le vomissement, par exemple, dans ses conditions immédiates, dans ses phénomènes essentiels et dans ses conséquences directes, aussi bien que dans les indications pronostiques et thérapeutiques qu'elle détermine? Avant de regarder sous ce nouveau jour les questions qui se présentent à lui, le médecin hésite quelque peu, s'il ne s'arrête court. La médecine n'a pas pris le parti irrévocable de nier la psychologie et de supprimer, comme d'un trait de plume, tous les faits d'observation qui s'y rapportent ; mais elle a gardé l'amer souvenir des erreurs

que cette étude mal dirigée lui a souvent laissé commettre, en la conduisant, à travers le vide des systèmes préconçus, dans les ténèbres des hypothèses.

Peut-être s'étonnera-t-on, après cela, de nous voir faire en ce sens une nouvelle tentative, et essayer encore de ces procédés, dont le mouvement scientifique actuel semble se garder avec soin. Nous pourrions donner pour excuse que nous ne sommes pourtant pas les premiers à chercher dans cette direction quelque éclaircissement à cette obscure question, et que c'est après MM. Bouillaud, Trousseau, Lordat, Broca, Falret et Peter que nous nous engageons dans cette voie.

Et cependant la psychologie, bien entendue, est, elle aussi, une pure science d'observation ; elle doit avoir son tour, dans une étude qui a le langage pour objet ; il y a là tout un ordre de faits à recueillir, et que l'on n'a pas le droit de négliger.

Plusieurs observations originales, qu'il m'a été donné de recueillir, sont la seule base de cette étude. Les principales ont été prises dans les services de clinique de la Charité, alors que j'y remplissais les fonctions de chef de clinique.

Je me propose de débuter dans ce travail par l'exposé des faits sur lesquels il repose, puis d'en analyser les détails et d'en comparer les éléments. J'y joindrai quelques réflexions sur les lésions anatomiques que, dans le premier de ces cas, il m'a été donné d'observer, et les comparerai à celles qui ont été le plus souvent constatées.

Fort de cette étude, dont l'observation pure m'a fourni tous les éléments, j'aborderai l'analyse des opérations intellectuelles au moyen desquelles la pensée se transforme dans le langage, et je m'efforcerai d'indiquer le point où siége l'obstacle, le trouble qui produit l'aphasie.

Contrôlant aussitôt cette théorie intellectuelle de l'aphasie, par l'application qui en sera faite aux phénomènes observés, j'espère en démontrer encore la valeur, en établissant l'insuffisance de toutes celles qui ont été admises jusqu'ici.

Il me sera facile enfin, en posant les conclusions qui ressortent de cette étude, d'indiquer les importantes conséquences qui en découlent au point de vue pratique

II

OBSERVATIONS

Obs. I. — *Alcoolisme. — Aphasie intermittente. — Complications. — Autopsie : lésion de la corne d'Ammon.*

X..., cordonnier, âgé de 53 ans, entre à la Charité le 21 août 1867, salle Saint-Charles, n° 17, service de M. le professeur Monneret, suppléé par M. Peter, professeur agrégé.

Je l'examine le 21 au soir, après son entrée, et lui trouve un tremblement des mains dont on ne peut guère rapporter la cause qu'à l'alcoolisme, bien que le malade affirme n'avoir pas d'habitudes alcooliques ; mais l'état couperosé, variqueux même du visage et du nez, joint au tremblement des membres supérieurs, dénote suffisamment le contraire.

Il se plaint de souffrir dans l'estomac et dans les côtés, comme s'il avait un peu de pleurodynie ; enfin je lui trouve la langue sale, ce qui, avec l'anorexie et la courbature qu'il ressent, me paraît suffire à caractériser un embarras gastrique. Apyrexie d'ailleurs parfaite ; la parole est libre et les idées sont précises.

Le 22 au matin, on le trouve, à la visite, dans un état d'aphasie bien caractérisée. Cet homme qui, hier, rendait parfaitement compte de ce qu'il éprouvait et ne manifestait surtout aucun embarras de langage, est actuellement dans l'impossibilité absolue de formuler une phrase, même la plus simple. Il semble, au premier abord, que cette difficulté tienne à une gène des facultés motrices de la langue, à une sorte de bégayement, car le malade hésite à répondre et s'arrête avant de prononcer certains mots devant lesquels il semble éprouver une difficulté plus grande ; mais il n'est pas difficile de s'apercevoir que cette gène tient, bien évidemment, à une obtusion ou à une lenteur bien déterminée des opérations de l'intelligence.

Il répond à peu près indifféremment dans le sens affirmatif ou négatif aux questions qu'on lui pose, et, si on insiste, il prononce des phrases sans signification et qu'il lui est impossible d'achever, telles que : *il y a longtemps que... je ne porte rien... il m'a prêté quelque chose...* On remarque aussi que les mots, *rien du tout, tout à fait,* et autres analogues, reviennent sur ses lèvres avec une persistance que rien n'autorise, et qu'explique seulement la grande habitude que chacun à de s'en servir dans le langage usuel.

Il est bien manifeste que le malade est impuissant à rendre, par les mots appropriés, les idées qu'il conçoit, et qu'il a, par moments, conscience de cette impuissance, ce qui provoque de sa part des manifestations d'impatience ; il s'irrite même parfois de ce qu'il ne peut s'exprimer. Toutefois, cette irritation ne paraît pas l'engager à tenter de nouveaux efforts ; il se résigne assez facilement à ne pouvoir se faire entendre ; il est même le premier à en rire, ou tout au moins à prendre part à l'hilarité qu'un état aussi singulier provoque parfois parmi ceux qui en sont les spectateurs.

Du reste, son infériorité intellectuelle s'accuse encore mieux par la lenteur qu'il met à comprendre les questions qu'on lui pose. Loin de répondre à la première question, il reste souvent

sans rien comprendre en apparence. Ou bien il répond à tort et à travers, d'une façon qui dénote qu'il n'a rien compris, en effet, à la question qu'on lui adressait, ou, mieux encore, il répond à sa propre pensée, à celle du moins sur laquelle on a réussi, l'instant d'auparavant, à appeler de sa part un certain degré d'attention.

On le questionne sur son état civil, on lui demande s'il est marié, s'il a des enfants, s'il a de l'appétit, ce qu'il a mangé à son dernier repas; à tout cela il répond d'une façon toujours insignifiante, avec un air d'indifférence béate qui témoigne assez qu'il ne comprend ni la question qui lui est posée, ni sa propre réponse.

L'attention est donc une opération intellectuelle dont cet homme, actuellement, semble à peu près incapable, du moins faut-il la provoquer d'une façon tout anormale, pour voir son esprit s'appliquer un peu à ce qu'on lui demande. Ainsi, il ne répond pas à une première question ; mais, si l'on insiste, il hésite et paraît tenter quelque effort ; et si on le presse davantage, si, par exemple, on le frappe légèrement sur le bras en lui parlant, ainsi qu'on le fait souvent pour attirer tout spécialement l'attention de son interlocuteur, il finit par comprendre et par ébaucher une réponse.

Quant aux phrases qu'il tente de prononcer spontanément, elles sont encore plus inintelligibles, et semblent provoquées par des conditions étrangères à toute spontanéité intellectuelle. Souvent même une simple consonnance semble les appeler sur ses lèvres. Il entend, par exemple, dire auprès de lui qu'on n'a nullement l'intention de le *railler* ; il prend la parole aussitôt, et, dans ce qu'il dit, on distingue surtout le mot *travailler*. Il lui arrive encore de répéter purement et simplement le mot de la question qu'on lui pose, en lui donnant l'intonation d'une réponse, et avec l'air d'un homme qui croit y avoir parfaitement répondu.

Il est donc manifeste que, si quelques idées peuvent être éveillées dans son esprit, elles y restent ébauchées, et sans aucune élaboration ; la comparaison qui fait le jugement, et mieux encore l'association des idées à laquelle le raisonnement puise sa source, sont autant d'opérations dont il est complétement incapable.

Il est difficile de bien préciser quel est, chez ce malade, l'état de la mémoire : cette faculté ne paraît pas absolument éteinte chez lui. Or, quoi qu'il en soit à cet égard, il est certain qu'il y a chez lui autre chose qu'une simple amnésie, puisqu'il n'a qu'une conscience très-imparfaite et des questions qu'on lui pose, et des réponses qu'il essaye d'y faire. Il y a là, en effet, une atteinte sérieuse portée à l'intelligence, et, si toute conception spontanée ne lui est pas refusée, il est bien évident que les idées qu'il peut avoir restent, pour ainsi dire, à l'état embryonnaire, et sont, en tous cas, fort mal formulées dans son esprit.

Le malade examiné du côté des autres fonctions nerveuses, on trouve que les quatre membres sont anesthésiques; ses deux mains sont faibles et n'exercent qu'une pression médiocre sur la main qu'on lui donne à serrer. On le fait marcher, ce qu'il fait librement; cependant les jambes sont peut-être un peu faibles; la gauche surtout semble plus inhabile que la droite. Aucune trace d'ailleurs d'hémiplégie faciale.

La respiration est normale, et l'auscultation ne trouve rien à noter dane la poitrine, non plus qu'au cœur, dont les battements sont normaux et réguliers. Il n'y a pas de fièvre ; tout au plus, le pouls paraît-il un peu dur et concentré. La langue est jaune et un peu sèche.

Le malade, d'ailleurs, reste très-calme; il a dormi cette nuit, sans agitation, sans délire, et son état ne se manifeste que lorsque l'on vient à causer avec lui.

Or, cet état des fonctions cérébrales, rapproché de l'alcoolisme, dont cet homme est à peu près convaincu, fait penser qu'il s'agit chez lui d'une congestion cérébrale par asthénie des capillaires, congestion analogue à celle dont il porte au nez le spécimen; et cette opinion motive un traitement révulsif qui consiste en une bouteille d'eau de Sedlitz et en sinapismes que l'on doit promener sur les membres.

Le soir, je trouve le pouls plus développé, et la parole un peu moins embarrassée, mais avec tout aussi peu de spontanéité.

Le 23, le malade est à peu près dans le même état, qui rappelle jusqu'à un certain point, eu égard à la parole, celui de l'ivresse. Quand il a une fois répondu à une question par oui ou par non, c'est en répétant toujours et indifféremment le même monosyllable qu'il répond aux questions suivantes.

On prescrit une petite émission sanguine dont il accepte volontiers la prescription et l'exécution.

300 grammes de sang sont ainsi enlevés au grand contentement du malade, qui en éprouve une heureuse modification et en a parfaitement conscience. Je lui demande comment il est, et avec quelque peu d'hésitation, il ne tarde pas à me répondre ceci : *On est toujours faible quand on tire du sang... mais je ne suis pas faible à me trouver mal.*

Le lendemain, le malade accuse encore un mieux qui est réel. Déjà cependant sa parole a repris un peu plus d'embarras : *Ça m'a fait peu de chose,* dit-il, *mais je crois que je suis un peu mieux..... je suis un peu soulagé..... mais je ne suis pas lourd,* etc. La sensibilité est bien un peu moins atteinte; mais le pouls demeurant vibrant et dur, une nouvelle saignée est prescrite, ainsi qu'un lavement purgatif.

Le lendemain 25 au matin, on le trouve dans un état tout différent. On a dû, pendant la nuit, lui mettre les menottes, tant il a été agité; il se levait et furetait autour de son lit dans un état de véritable délire. Il a de la fièvre et présente, de plus, les signes d'une hémiplégie qui n'est bien évidente qu'à la face. En effet, les traits sont déviés à droite; le côté gauche est complétement inerte, la bouche entraînée à droite, et à gauche la sensibilité semble presque nulle. Le bras gauche est à peine plus faible et moins sensible que le droit, et aux membres inférieurs, il n'y a pas de différence appréciable entre les deux côtés.

La parole est redevenue assez libre, sinon facile; bien que la langue soit sèche et comme rôtie, il est manifestement moins aphasique. (Pilules écossaises.)

26. Il n'y a plus de délire; l'hémiplégie aussi est à peu près nulle aujourd'hui. La fièvre persiste, et le pouls reste développé, sans raideur; langue rôtie, météorisme abdominal, état typhoïde et incontinence d'urine; il présente la tache dite cérébrale à un haut degré et, au milieu de tout cela, l'aphasie demeure absolument la même qu'hier.

Celle-ci change le lendemain 27, et, bien que les phénomènes typhoïdes persistent les mêmes, l'aphasie est bien plus prononcée. — Une modification inverse survient le 28 en même temps que se développe une congestion pulmonaire intense. Le délire se reproduit alors plus fort que jamais, et le malade succombe en cet état dans la journée du 29 août.

L'autopsie ne put être faite que vingt-huit à trente heures après la mort, par un temps très-chaud.

On trouva une congestion considérable des poumons, et à la base de ces organes un véritable infarctus apoplectique.

Le foie est granuleux à la coupe, présentant à sa surface de petits îlots d'injection et d'autres d'exsudat gris, ce qui dénote un début de cirrhose. Les trabécules fibreuses de la rate semblent hypertrophiées. La muqueuse de l'estomac est notablement épaissie et injectée.

Le cœur est mou, flasque, couvert de graisse et décoloré dans son tissu. L'examen microscopique y dénote une véritable dégénérescence granulo-graisseuse. L'aorte, rouge dans toute sa crosse, offre des plaques athéromateuses, dont l'une, entre autres, soulève l'épithélium prête à le traverser.

Les reins sont le siége d'une congestion qui, dans certains points de la substance corticale, fait place à un aspect de chaire d'anguille bien accusé; l'urine recueillie dans la vessie contient de l'albumine.

Enfin, les méninges sont notablement épaissies, et se présentent gonflées d'une abondante sérosité louche et opaline; les veines encéphaliques sont aussi fortement congestionnées.

L'artère basilaire présente une induration fibreuse, avec dilatation limitée dans la partie la plus antérieure de son trajet et du volume d'un gros pois; les parois de cette sorte d'anévrysme sont dures et comme cartilagineuses. Les autres artères et les branches qui en émanent n'offrent rien d'anormal.

Dans la corne postérieure du ventricule latéral droit existe sur la substance blanche un piqueté, ecchymotique en son centre, congestif à sa périphérie, occupant l'étendue d'une pièce de 50 centimes, et qui constitue une véritable apoplexie capillaire.

Les deux lobules de l'insula, examinés avec le plus grand soin, ainsi que la seconde circonvolution, n'ont présenté aucune altération de couleur ni de consistance.

Obs II, III et IV. — *Trois degrés différents d'aphasie : l'un chronique, l'autre peu ancien et en voie d'amélioration, le dernier léger et mobile.*

Trois malades ont passé récemment dans le service de M. le professeur Bouillaud, suppléé par M. Potain, professeur agrégé à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Madeleine, nos 5, 7 et 12, atteintes d'aphasie. Sans détailler ici l'histoire de leur maladie, j'en rappellerai simplement les points principaux, ceux qu'il nous importe de savoir.

Chez l'une d'elles, il n'est guère possible d'apprécier l'état de la mémoire ; mais, chez la femme du nº 5, la mémoire des faits généraux est parfaitement conservée. Elle témoigne avoir conservé une idée assez nette de sa famille et de la situation dans laquelle elle se trouvait avant de tomber malade. Quant à la mémoire spéciale des moyens d'expression de sa pensée, il est plus difficile d'apprécier ce qu'il en est exactement. Enfin, au nº 12 est une femme chez laquelle cette faculté est manifestement assez bien conservée. Elle parle, c'est-à-dire qu'elle répète facilement tous les mots qu'elle entend ; elle reconnait une à une les lettres qu'on lui

montre, sans pouvoir les épeler et les unir, au moins sans pouvoir le faire d'une façon intelligible. Elle écrit même ; mais quelle écriture ! Pour tracer son nom, elle se livre à une série d'efforts inouïs, et arrive seulement à former une suite de jambages, au milieu desquels on peut à peine reconnaître la forme d'une lettre.

Mais ce qui frappe tout d'abord dans l'observation de ces trois femmes, c'est l'état de déchéance intellectuelle dont elles paraissent plus ou moins, mais toutes trois, atteintes. Si, en effet, nous analysons leur observation, nous trouvons que la malade du n° 7 est une femme de 60 ans, atteinte déjà depuis un temps qu'il est impossible de préciser, avec hémiplégie et contracture du côté droit. Cette femme n'a plus un mot à son service, et c'est par un *hem* monotone qu'elle répond à toutes les questions, à toutes les incitations extérieures. Elle paraît peu capable de comprendre ce qu'on lui dit, et, en fait de manifestations intellectuelles, elle est réduite à protester par ses gestes contre la diète, si on l'en menace; elle sait aussi se refuser énergiquement aux sollicitations par lesquelles on l'engage à se lever. Souvent même il lui arrive, lorsqu'on la pousse à bout sur ce sujet, de retrouver un mot de son vocabulaire ; peut-être celui qui lui paraissait autrefois le plus significatif, peut-être aussi celui que la force de l'habitude avait le mieux ancré dans sa mémoire, et elle peut dans ces cas, dans ces cas seulement, prononcer ce seul mot. Son intelligence est donc parfaitement obtuse, et, lorsqu'on cherche à la réveiller en lui parlant de ces mobiles qui intéressent toujours, aucune éclaircie de sa physionomie ne vient témoigner d'une impression morale ressentie avec conscience ni d'aucune idée.

La malade du n° 5 nous offre un cas moins chronique et moins complet, mais par cela même plus intéressant. Elle fut prise, à la suite de ses couches, d'une apoplexie subite que l'on peut assez vraisemblablement attribuer à une embolie, vu l'instantanéité des accidents, l'état puerpéral et un souffle cardiaque indiquant une affection organique du cœur.

Elle sortit de cette attaque avec une hémiplégie droite et une aphasie absolue. Néanmoins, même dès les premiers jours de cette maladie, alors que les phénomènes étaient le plus complets, jamais cette malade n'a offert un degré d'indifférence et d'apathie intellectuelle aussi profond que la femme du n° 7. Sans doute, elle est souvent peu précise dans les signes par lesquels elle cherche à s'exprimer, confondant volontiers le *oui* et le *non*, demeurant parfois indifférente aux questions les plus pressantes, et avec une physionomie dont l'expression semble souvent en désaccord avec les impressions qu'elle éprouve et avec les réponses qu'elle donne à entendre par signes. Elle pleure, il est vrai, assez facilement ; mais elle rit aussi sans motif bien déterminé. Evidemment, si l'expression de l'idée est souvent impossible chez elle, l'idée elle-même, sans être aussi gravement atteinte que chez la précédente, est cependant notablement gênée dans son élaboration et altérée dans sa production.

La malade du n° 12 est plus curieuse encore : elle fut prise tout récemment d'une légère attaque d'apoplexie, dont la cause nous échappe. Elle perdit alors subitement la parole, et, après avoir éprouvé une résolution générale de la motilité, au moment de l'accident, elle reprit l'usage de tous ses mouvements, et il faut une exploration bien minutieuse pour constater chez elle une légère diminution dans la puissance motrice du côté droit du corps. Cette malade

a certainement conscience de son état, du moins en partie ; elle comprend ce qu'on lui dit, exécute les mouvements qu'on lui commande et s'émeut à la pensée de ses proches. Néanmoins, elle n'est pas dans un état intellectuel parfait, tant s'en faut. Elle ne répond pas toujours de même aux mêmes questions, posées à peu de minutes de distance ; elle est lente à manifester par le jeu de sa physionomie qu'elle a compris ce qu'on lui demande, parfois même cette manifestation fait complétement défaut, et donnerait à penser qu'elle n'entend pas ce qu'on lui demande, bien qu'il n'en soit rien évidemment.

La comparaison de ces divers malades n'est-elle pas faite pour nous montrer les degrés d'altération intellectuelle que comporte cet état, désigné sous le nom d'aphasie, et comment l'intégrité de l'intelligence nous paraît, plus qu'on ne l'a montré jusqu'ici, en rapport direct avec le degré de conservation du langage.

Or, cette relation entre l'état de l'intelligence et celui de la parole vaut sans doute la peine d'être étudiée, et, tout médecin que nous sommes, qu'il nous soit permis, au nom de la méthode scientifique, qui est la même pour toutes les sciences d'observation, de faire une légère digression dans le domaine de la psychologie.

Mais, auparavant, voyons ce que dit l'observation anatomo-pathologique.

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les anatomistes se sont efforcés de trouver une lésion cérébrale qui se rattachât à l'aphasie et en donnât la raison matérielle. M. le professeur Bouillaud a donné, à cet égard, les premières observations qui aient conduit à une conclusion vraiment scientifique. Les lobes antérieurs ont été, par lui, considérés à juste titre, semble-t-il, comme l'organe législateur de la parole. Puis cette faculté fut récemment attribuée, plus spécialement, à l'une des circonvolutions de ce lobe du cerveau. Enfin, chose inexplicable encore, et en contradiction avec la plupart des faits de physiologie normale ou pathologique, l'un des hémisphères de l'organe parut plus exclusivement voué à cette fonction, et tandis que les lésions de l'hémisphère droit semblent, d'après les faits recueillis, ne produire l'aphasie que d'une façon tout exceptionnelle, celles du côté gauche ont le privilége de l'amener, assez souvent, avec une fréquence même que le simple hasard ne suffit pas à expliquer. C'est à ces diverses données scientifiques que se rattachent les noms de Gall, de Bouillaud, de Dax et de Broca.

Or, l'observation citée plus haut, et dans laquelle l'autopsie fut faite avec soin, est en opposition avec la plupart de ces faits. Les circonvolutions frontales gauches et l'insula du même côté étaient sains, comme elles l'étaient à droite. L'unique lésion qui fut constatée existait dans la corne postérieure du ventricule latéral droit, sur cette sorte de circonvolution rentrée que l'on appelle la corne d'Ammon. Or, on sait que Treviranus, d'abord, avait attribué à la corne d'Ammon un rôle en rapport avec les fonctions les plus nobles de la vie de relation, et qu'il inclinait à penser que ce rôle avait trait aux fonctions de l'audition. Plus tard, Foville affirma la relation qui existerait entre les mouvements de la langue et l'intégrité de la corne d'Ammon.

Aucun de ces faits n'ayant reçu de sanction expérimentale positive, je ne crois pas devoir m'arrêter davantage à cette coïncidence. Mais je ne puis ne pas faire remarquer que, ici, la lésion fut à droite, et que la circonvolution soi-disant législative de la parole était intacte.

Il est probable, d'ailleurs, que cette lésion limitée que nous avons trouvée à l'autopsie n'avait que peu de rapports avec les symptômes que nous avons observés; peut-être ne fut-elle que secondaire et terminale ; en tous cas, on ne saurait affirmer le contraire.

Je n'irai pas, à propos de ces faits, rapporter tous les autres, d'ailleurs si nombreux, dans lesquels des lésions diverses ont été constatées chez des aphasiques.

Etant admis que, dans ce cas, la circonvolution de l'insula était demeurée saine, la valeur d'une observation semblable me paraît absolue, pour établir tout au moins que l'aphasie n'est point toujours et nécessairement liée à une lésion de la circonvolution frontale en question, ni à une lésion de l'insula, et qu'elle se présente dans des affections cérébrales fort diverses de forme et de siége. Admettre une lésion hypothétique, dans de semblables cas, serait vouloir inventer une hypothèse pour en appuyer une autre.

Est-ce à dire, pour cela, que tous les faits d'aphasie doivent rentrer sous cette loi unique et absolue ? Non. L'aphasie est évidemment un fait complexe dont les causes sont multiples, un trouble fonctionnel dont la production peut se lier à diverses conditions médiates; et rien n'empêche que, parmi ces conditions, une ou plusieurs altérations cérébrales ne puissent trouver leur place.

Je ne saurais le nier, pour ma part ; et bien que, pour un certain nombre de cas, du moins, il me paraisse rationnel de rapprocher l'aphasie des troubles fonctionnels du système nerveux et des névroses, peut-être viendra-t-il un temps où des faits plus précis ou plus constants la feront sortir de cette classe, peut-être même feront sortir cette classe tout entière des cadres de la pathologie.

Or, en présence d'une insuffisance aussi flagrante des données de l'anatomie pathologique, voyons donc si, dans l'analyse du trouble fonctionnel étudié en lui-même et dans son mode de production, nous trouverons un enseignement suffisant pour justifier cette étude.

IV

ANALYSE PSYCHOLOGIQUE

Les opérations successives par lesquelles l'idée devient le discours ou, si l'on veut, la transformation par laquelle l'idée prend un corps dans le langage, peuvent s'analyser comme tout autre fait.

Un homme subit une impression, de cette impression une idée naît en lui, tout naturellement, en vertu de la propriété fondamentale de l'intelligence, qui est de voir tout ce qui tombe sous sa portée. L'idée, c'est une vue de l'esprit.

Mais, si elle en reste là, l'idée brute, sans élaboration consécutive, loin d'être une vue claire des objets, n'en est que l'aperception confuse ; c'est la source de l'idée, l'idée embryonnaire, la couche inférieure où l'idée est contenue, mais dont il la faut dégager.

Cette première partie de la conception est indépendante de l'économie, qui la subit avec l'impression, et demeure encore toute passive en face d'elle ; l'individu n'y a pas encore part. C'est, comme dirait Platon, le reflet nuageux aperçu dans la caverne où tout est ombre et mystère.

Alors vient le second degré, dans lequel l'individu prend un rôle actif ; il se tourne, se polarise, pour ainsi dire, vers cette impression qu'il vient de ressentir, et, l'appréciant pour mieux la concevoir, il en distingue d'abord sa personnalité propre, qu'il sépare de l'objet à apprécier, et qu'il affirme dans sa phrase par le sujet *je ;* puis il pose l'existence de cet objet lui-même, et enfin les qualités ou attributs qui lui appartiennent ; il s'affirme lui-même en affirmant sa parole. L'idée grandit alors dans son esprit, ou plutôt elle atteint une netteté et une précision qui lui manquaient, en même temps qu'elle devient personnelle.

Le premier degré de l'idée était la *conception brute ;* celui-ci, le second degré, est la *conception formulée* : la proposition qui l'exprime est formulée dans l'esprit. Dans le troisième degré, elle va devenir la *conception signifiée au dehors.*

Il y a dans ce passage de la conception formulée à la conception signifiée une transition plus incompréhensible que la première, bien qu'elle soit incontestable. Le passage de la conception du premier au second degré, de la conception brute à la conception formulée, nous paraît simple ; l'opération s'en accomplit en général si facilement, qu'elle passe inaperçue. A qui de nous n'est-il pas arrivé de préparer dans sa pensée toute la succession d'idées que comporte un raisonnement logique, et tout l'enchaînement d'un discours ? C'est ce qui se produit à chaque instant dans l'usage ordinaire de la vie ; et une preuve de plus que le langage intérieur est déjà formulé

en nous par ce fait, c'est que l'on peut penser, dans une langue ou dans une autre, et que cela même n'est pas indifférent ; certaines expressions, en effet, quoique synonymes, ont dans telle langue beaucoup plus de force que dans telle autre, et c'est là un des éléments de ce qu'on nomme le génie d'une langue. Il en est de même encore des différentes formes d'expression par lesquelles l'idée peut se manifester au dehors; et tel qui s'exprime nettement avec la plume, n'a qu'une élocution défectueuse et obscure, et réciproquement.

Or, le passage de la conception formulée à la conception prononcée est bien différent. L'idée prend un corps ; il y a passage de la formule de l'idée à son image physique, et, toutes conventionnelles que soient la plupart de ces images, il y en a certainement qui relèvent de règles naturelles et supérieures à toute arbitraire décision, puisqu'elles se montrent identiques dans les fondements de toutes les langues.

Sans vouloir aucunement poser la question de l'origine du langage, question qui n'est pas l'objet que je me propose ici, j'ai voulu montrer par ces rapprochements, que justifie d'ailleurs la plus stricte observation, combien l'étude de l'aphasie doit soulever de difficultés, à combien de problèmes elle se rattache.

En résumé, trois opérations distinctes et successives se présentent à l'observation dans l'analyse des phénomènes qui conduisent à l'expression de la pensée par le langage : je les désigne sous les noms de conception brute, conception formulée et conception signifiée.

Se demander comment naît la conception brute serait encore un problème qui est hors de notre cadre, puisqu'il aurait pour texte l'origine des idées ; je me garderai bien de l'aborder. Mais, entre ces trois opérations différentes qui aboutissent au langage, il est clair qu'il y a deux transitions intéressantes pour l'étude médico-psychologique, et dans l'accomplissement desquelles gît certainement l'exercice complet de la parole.

J'insiste tout particulièrement sur cette double transition, parce que, en général, dans l'interprétation des faits, on passe directement de l'idée à l'expression verbale, sans tenir compte de cette étape intermédiaire de l'esprit, dans laquelle il se parle à lui-même sa pensée avant de l'exprimer au dehors.

Mais ce n'est pas tout : l'exercice du langage est un puissant modificateur des idées chez celui-là même qui les exprime. Pour arriver à cette expression, l'esprit, forcé de passer par les opérations que je viens de décrire successivement, conçoit par cela même plus nettement ce qui, tout d'abord, demeurait en lui indécis et confus.

L'appréciation de sa personnalité et la distinction par laquelle il en sépare l'objet qui l'occupe, la comparaison plus ou moins raisonnée qu'exige la détermination des

qualités qu'il lui attribue, voilà tout autant de conséquences directes des opérations du langage, conséquences qui aboutissent, on le voit, à une aperception bien plus saisissante de l'idée.

Il y a plus : quand la pensée est émise au dehors et transformée dans les signes qui la représentent, ces signes eux-mêmes réagissent sur l'esprit pour graver plus profondément encore, par leur impression, l'idée qu'il vient d'émettre. Qui ne sait que, pour apprendre, certaines intelligences ont besoin d'entendre ou de parler elles-mêmes ce qu'elles veulent retenir ?

Il y a donc, du fait de la parole, une élaboration consécutive de l'idée, élaboration en vertu de laquelle celle-ci acquiert le plus haut degré de réalité et de précision

V

APPLICATION DE CETTE ANALYSE A L'OBSERVATION DES FAITS

Voyons donc, maintenant, en quoi ceci peut nous servir quant à l'étude de l'aphasie, et quelles applications vont ressortir de cette analyse des rapports de l'intelligence et de la parole, quant à la question qui nous occupe. Dans la chaîne des opérations productrices du langage, où est donc l'anneau qui manque et empêche de renouer l'effort de la volonté à l'accomplissement de la parole?

Prenons, parmi nos malades, d'abord celle qui est le plus gravement atteinte, la femme du nº 7, et demandons-nous où existe, chez elle, cette lacune qui l'empêche de réaliser son verbe intérieur en une expression parlée.

Et d'abord, cette femme a-t-elle une idée? Possède-t-elle la faculté de concevoir à son degré le plus inférieur et le plus simple? — S'il est permis de le penser, au moins on peut en douter. Toutes les manifestations par lesquelles elle témoigne de son activité peuvent très-bien reconnaître pour unique mobile les instincts qui sont communs à l'homme et à l'animalité en général.

Elle ne sait pas demander à manger, mais ; si elle voit passer la provision devant elle, elle ne manque pas de s'agiter d'une façon expressive pour en obtenir sa part. Elle a, de plus, la singulière manie de se refuser à tout mouvement, et, si l'on fait mine de la contraindre à sortir de son lit, elle résiste de son mieux ; parfois même, dans son exaspération, elle lance l'expression grossière à laquelle j'ai déjà fait allusion, le seul mot qui lui reste, et qu'elle dit sans en comprendre aucunement le sens, sans honte et sans scrupule.

Donc, si cette femme a conservé la faculté de concevoir, à son degré le plus inférieur, une idée quelconque, c'est cette faculté réduite à son minimum, l'idée embryonnaire, sans aucune appréciation portant sur les idées qu'elle subit, inerte et passive, puisqu'elle ne témoigne pas même de dépit de ne pouvoir s'exprimer. Il est bien certain, en tout cas, que la conception formulée lui est absolument étrangère, puisqu'elle répond indifféremment, à tout ce qu'on lui demande, par la même interjection : *hem !* sans qu'elle paraisse avoir conscience aucunement de l'uniforme inanité de son langage. Il est manifeste aussi que toute idée morale a disparu de même chez cette malade : quelle que soit la corde que l'on cherche à faire vibrer chez elle, le résultat demeure nul.

Voyons maintenant la femme couchée en face de celle-ci, au nº 5 : où est, chez elle, cette lacune dont le défaut aboutit à l'aphasie?

Cette femme répond *oui* et *non* par signes, et même vocalement, bien qu'avec

une certaine hésitation. Ces réponses, de plus, sont faites avec un à propos qui, pour tomber juste le plus souvent, ne s'en trouve pas moins parfois complétement faux, et la met en pleine contradiction avec elle-même. Elle n'est pas sans avoir quelque peu conscience du désordre de ses idées, et, si on le lui fait remarquer, elle ne tarde pas à cesser de répondre aux questions dont on la presse ; on peut même la voir donner en ce cas des signes de chagrin qui vont jusqu'aux larmes. Elle pleure, du reste, assez facilement et rit de même, et tout à la fois avec une facilité et une sorte d'indifférence qui témoignent de son peu de raison. Néanmoins, elle saisit quelques impressions morales, et sa pensée s'arrête visiblement à l'idée de son mari et de ses proches, quand on appelle sur eux son attention.

Il est donc bien certain que, chez cette malade, l'idée existe à son premier degré : elle subit les impressions qui l'atteignent et en retire une perception. Sans doute celle-ci demeure bien confuse ; mais si, suppléant à l'inertie intellectuelle de la malade, vous faites miroiter cette idée devant son esprit, si vous la lui proposez sous des formes d'expression différentes, qui soient pour elle des moyens simples de comparaison et de jugement, elle comprend et le manifeste. Aussi, quand on est parvenu à faire éclore, par ce moyen, une formule d'idée dans cette pauvre tête, la voit-on, en même temps que sa physionomie s'éclaire d'un rayon d'intelligence, réunir tous ses efforts pour tenter l'expression de sa pensée et s'irriter, se peiner même de l'inutilité de cette tentative.

Il y a là la conception brute ; et parfois, sous l'influence d'une excitation ou d'un aide, l'esprit arrive à distinguer sa conception ; il arrive même, bien que péniblement et imparfaitement, à la formuler intérieurement ; et ceci est tellement exact que si, suppléant à son impuissance, vous exprimez pour elle cette formule qu'elle ne peut achever, elle témoigne, par les signes d'une indubitable satisfaction, de l'exactitude avec laquelle vous avez traduit sa pensée.

J'arrive enfin à la troisième femme dont j'ai parlé : celle-ci, moins frappée que les précédentes, nous offre un sujet d'études plus intéressant encore. C'est elle qui répond *oui* et *non* assez catégoriquement, et ne se contredit qu'exceptionnellement dans ses réponses ; sa physionomie, bien qu'un peu paresseuse à traduire ses impressions, les révèle cependant, et parfois d'une façon exagérée ; c'est elle enfin qui tente d'écrire, et qui, malgré sa bonne volonté, ne parvient qu'à tracer une suite de jambages informes, dans lesquels on ne peut retrouver une seule lettre. Son observation est d'autant plus curieuse à cet égard que la motilité de son bras droit est bien suffisante pour n'apporter aucun obstacle à sa faculté d'écrire, et que la malade même ne semble pas comprendre que ce qu'elle vient d'écrire est illisible. Malgré cela, elle a conservé toute sa présence d'esprit, et manifeste vivement le désir de guérir au plus tôt de l'infirmité qu'elle déplore. Les sentiments moraux sont par-

faitement conservés chez elle ; peut-être cependant offrent-ils, à un léger degré, cette exagération anormale, qui déjà dénote la faiblesse. (Depuis le moment où j'observais cette malade, j'ai appris qu'elle a dû quitter la Charité pour être transportée à la Salpêtrière, dans un état manifeste de manie aiguë.)

On peut chez elle faire cette remarque curieuse : au début de l'interrogatoire, elle est impuissante à répondre positivement à ce qu'on lui demande, et ne sait que répéter identiquement le texte de la question qu'on lui pose, tout en lui donnant l'intonation d'une réponse. Elle ne paraît pas, au premier abord, avoir conscience de cette erreur, et, si on la lui fait remarquer, elle s'en aperçoit et s'en chagrine ; mais bientôt elle reprend sa réponse, et, tout en répétant encore fidèlement les mots de la question, elle modifie la personne du verbe, et parle comme elle le doit à la première personne.

Par exemple, à cette question : voulez-vous manger une portion ? — Elle répondra d'abord : voulez-vous manger une portion. Puis, après quelques observations sur son erreur, elle se reprend, et, à la même demande, elle répond avec raison : je veux manger une portion.

Ainsi, quoiqu'elle ne soit pas encore bien sûre de sa parole et qu'elle ne s'en serve qu'avec une certaine hésitation, il est évident que les opérations intellectuelles, base du langage, s'effectuent chez elle. Elle réalise le premier degré de la perception ; je n'y insiste pas. Elle réalise presque le second ; elle a, tant bien que mal, formulé dans son esprit la proposition qu'elle pense. Elle arrive, bien qu'avec peine, à distinguer sa personnalité de l'objet qu'elle veut exprimer, et à comprendre aussi les qualités qu'elle attribue à cet objet ; et, bien qu'elle ne soit pas sûre de la formule de son idée, elle la prononce facilement.

Sans doute, toute cette élaboration est pénible et facile à entraver ; ainsi, quand on l'interroge, alors qu'elle n'a pas encore été vivement sollicitée à répondre, on la trouve dans une impuissance de s'exprimer qui va presque jusqu'au mutisme, ou bien elle répond avec une indifférence qui donne à croire qu'elle n'a pas pleine conscience de ce qu'elle dit ; puis peu à peu l'usage du langage semble rendre celui-ci plus facile.

La même dysphasie s'observe encore, bien que produite par un mécanisme inverse, quand, excitée à répondre, et éprouvant une difficulté qu'elle ne peut vaincre sans effort, la malade se dépite, s'exaspère, et, sous l'influence de cette stimulation exagérée, retombe dans le mutisme.

L'homme dont nous avons joint ici l'histoire nous offre un cas beaucoup plus complexe, ou plutôt dans lequel, à diverses reprises, on a pu constater des phénomènes se rapportant tantôt à l'un tantôt à l'autre de ces degrés divers de maladies

Après avoir présenté une aphasie presque complète et un état dans lequel l'intelligence tout entière atteinte semblait ne pouvoir dépasser la conception brute, il eut des moments dans lesquels, surtout après l'action de la saignée, il était parfaitement capable de concevoir son idée, de la formuler en lui-même et de l'émettre plus ou moins heureusement au dehors.

La saignée en ce cas, ainsi qu'il est arrivé déjà plusieurs fois, modifia rapidement l'aphasie, mais cette modification ne fut pas aussi prolongée que favorable.

Dans tous ces cas, c'est au moins la formule de l'idée qui fait défaut ou qui pèche en quelque chose, soit que l'esprit ne puisse franchir la conception brute, soit que, réalisant celle-ci, il ne parvienne qu'à ébaucher la formule de cette idée, sans pouvoir la réaliser pleinement, et la disposer, par là, à passer dans les signes, par l'expression.

Or, il ne manque pas de faits dans lesquels c'est la conception prononcée qui, seule, fait défaut; ceux-là ont été souvent et minutieusement étudiés. Ce sont eux surtout qui ont fourni les singularités si nombreuses que la science a enregistrées sur ce sujet. Ce fut le cas du professeur Lordat et de tant d'autres souvent cités, chez lesquels l'idée était précise, la conscience de la personnalité bien distincte, ainsi que celle de l'impuissance où ils se trouvaient d'exprimer par le langage ou l'écriture cette idée quelle qu'elle fût.

J'en voyais encore récemment un curieux exemple à l'hôpital Necker, dans le service de Bouley. C'est un aphasique auquel le langage est tout à fait impossible; à peine peut-il émettre le son d'une ou deux voyelles, alors même qu'en les prononçant devant lui, on ne lui demande que de les répéter; cependant il écrit parfaitement et raisonne par ce moyen aussi nettement que le peut faire un homme sain. Il a l'idée, il ne lui manque que l'expression et un seul mode d'expression. Il y a plus, si l'on vient à stimuler violemment cet homme, il semble recouvrer quelques mots : sous la douche, par exemple, je l'ai vu se mettre à parler, encore avec une certaine hésitation, mais aussi avec violence; je l'ai vu et entendu compter à la hâte pendant qu'il recevait la douche, et celle-ci finie, perdre en quelques instants cette faculté de parler qu'il avait momentanément recouvrée. Aussi est-il infiniment probable que, chez lui, la lésion anatomique ou fonctionnelle qui cause ces accidents n'a pas la même origine que dans les cas que j'ai exposés ci-dessus.

VI

DISCUSSION

Je pense que la simple comparaison de ces faits suffira à justifier l'analyse psychologique que j'ai exposée dans le cours de ce travail. En présence de l'infirmité intellectuelle que l'on constate chez les aphasiques, si l'on recherche quel lien peut unir ces deux faits : aphasie et altération de l'intelligence, on trouve que les seuls rapports possibles entre eux se peuvent résumer dans ces trois questions : l'infériorité intellectuelle est-elle cause de l'aphasie ? ou *vice versa* ; l'aphasie est-elle cause de l'infériorité intellectuelle ? Ou enfin, ces deux faits sont-ils subordonnés à une autre condition, qui les produirait tous deux au même titre ?

On peut, il est vrai, attribuer, pour une certaine part, l'infirmité intellectuelle des aphasiques à l'impuissance où ils sont de parler leurs idées et de les émettre au dehors. J'ai déjà rappelé comment l'idée, en rentrant dans l'esprit par les signes qui l'expriment, y prend une précision et une netteté supérieures à celles qu'elle présentait auparavant.

N'est-ce pas là, pour le dire en passant, un des motifs de l'infériorité intellectuelle que l'on remarque chez les sujets muets, avec ou sans surdité ? — Et cependant, quelle différence entre le muet et l'aphasique ? Le muet conçoit l'idée, il en a dans l'esprit la formule exacte, et, ne fût-ce que par le jeu de sa physionomie, il témoigne combien il la possède distinctement. L'aphasique, au contraire, le plus légèrement atteint, celui qui garde encore à son service un nombre considérable de mots et de moyens d'expression, celui-là, dis-je, peut offrir déjà un état de déchéance intellectuelle qui prouve que la conception qu'il veut rendre n'est qu'imparfaitement formulée dans son esprit. En un mot, s'il ne pense pas, ce n'est pas parce qu'il ne peut parler ; mais il ne parle pas ou il parle mal, parce qu'il pense de même.

Or, si l'aphasie n'est pas la cause du trouble intellectuel constaté chez nos malades, ce trouble intellectuel est-il la cause de l'aphasie ? En l'absence d'une démonstration péremptoire qui prouve que cela doit être, je me suis attaché à établir que cela peut être. L'élaboration intellectuelle, qui sépare l'idée, à son origine, de l'idée exprimée au dehors, analysée dans ses phases diverses, nous a montré clairement la possibilité d'une semblable relation. — Quant à prétendre que ces deux faits sont ou ne sont pas liés tous deux à une condition dynamique ou organique, c'est ce qu'il me paraît impossible d'établir expérimentalement aujourd'hui. Toutefois, je le répète, l'homme que j'ai observé et dont l'histoire a été lue plus haut nous offre, sur ce sujet, un précieux enseignement.

Pour bien établir que tel est, en effet, le mécanisme de l'aphasie dans la plupart

des cas, il nous reste à dire quelques mots des diverses hypothèses émises jusqu'ici à cet effet, et à en discuter la valeur scientifique.

MM. les professeurs Bouillaud, Trousseau, Broca, Lordat et Falret admettent que l'aphasie n'indique nullement qu'une atteinte quelconque ait été portée à l'intégrité de la pensée ; selon ces maîtres, l'expression seule est impossible, soit que la mémoire générale ou quelqu'une de ses parties lui fasse défaut, soit que la discontinuité des moyens de communication qui relient le cerveau aux organes du langage, ne permette pas à la volonté d'agir sur eux d'une façon normale, soit enfin que la volonté elle-même soit absente ou impuissante.

La perte de la mémoire est, en effet, dans les cas d'aphasie proprement dite, la cause que l'on est le plus tenté d'invoquer. Or, nous l'avons vu et j'y ai particulièrement insisté dans le cours de cette étude, la perte de la mémoire est tout à fait insuffisante pour rendre compte des faits observés ; il y a plus, la mémoire est manifestement conservée chez beaucoup de malades aphasiques, et, pour ne pas abandonner la théorie, on est réduit à supposer, dans ces cas, des amnésies partielles tout aussi singulières qu'improuvées.

Est-ce par simple perte de mémoire que les malades demandent « leurs bottes, au lieu d'un morceau de pain, un mouchoir pour un livre, etc... ? » — Et ceux-là qui n'ont qu'un mot qu'ils répètent à tout propos, sans avoir autrement conscience de la monotonie de leur langage, n'ont-ils donc pas perdu autre chose que la mémoire? Et ceux-là qui répondent à la question qu'on leur pose, en en répétant les termes, sans pouvoir mettre à la première personne le verbe dont ils se servent, n'y a-t-il chez eux qu'une perte de mémoire ? — S'il y a altération de la mémoire chez de tels malades, il y a encore autre chose qui ne peut se rapporter à l'amnésie : il y a un défaut dans les opérations de leur intelligence ; ce défaut, nous l'avons étudié, et il pourrait bien être la cause, tout à la fois, et de l'amnésie quand il y en a, et de l'aphasie.

Sans doute, avec mon ami le professeur Fabre, de Marseille, j'admets qu'il peut y avoir des aphasiques par amnésie des signes du langage ; mais je crois aussi que beaucoup d'aphasiques manquent de tout autre chose que de mémoire.

Le même auteur admet que, dans certains cas, c'est l'intelligence des signes qui fait défaut au malade. Je crois volontiers qu'il en est plus souvent ainsi ; et alors, ceci rentre dans la classe moyenne que j'ai ci-dessus décrite, et dans laquelle le malade peut penser, mais non parler sa pensée.

A défaut de la mémoire, faudra-t-il donc accuser la volonté ? Mais elle ne saurait non plus tout expliquer, puisqu'on voit des aphasiques faire des efforts considérables pour s'exprimer sans y pouvoir parvenir. Avec Fabre encore j'admets qu'il peut y avoir des aphasiques par impuissance de la volonté, des sujets à qui manque la ténacité de résolution suffisante pour former une conception, y attacher leur atten-

tion et porter à son égard un jugement quelconque.— Il faut croire cependant que, si ces malades répugnent à accomplir une élaboration si naturelle et si facile pour tout le monde, c'est qu'ils y éprouvent une difficulté que l'on n'y rencontre pas d'ordinaire. Car leur volonté n'a pas toujours ce cachet d'inertie ou d'impuissance; et il n'est pas rare de les voir se livrer à de grands efforts pour surmonter la difficulté qu'ils éprouvent à parler, s'irriter même violemment de n'y pouvoir réussir.

Serait-ce enfin, comme je le rappelais tout à l'heure, qu'une rupture existerait sur l'un des anneaux de cette chaîne qui unit les centres moteurs de l'encéphale aux organes chargés d'articuler les sons et de prononcer le langage? — Or, la plupart des cas observés témoignent encore que les appareils destinés à émettre les sons ou à les articuler avaient parfaitement conservé l'intégrité de leurs mouvements. L'appareil musculaire de ces organes et les nerfs qui s'y rendent ne présentent point de lésion susceptible de rendre compte de l'aphasie.

Aussi, en présence de la localisation spéciale du trouble fonctionnel qui porte sur la parole, et dans l'impossibilité où l'on s'est vu, d'attribuer à un élément quelconque de l'appareil chargé de cette fonction, une lésion capable de l'expliquer, on a admis qu'un centre nerveux était probablement dévolu aux fonctions de coordination du langage et que ce centre était le siége de la lésion.

Je n'insiste pas sur ce que présente de purement théorique, l'hypothèse qui invente un centre fonctionnel, pour y placer une lésion aussi fantastique que le siége qu'on lui suppose, ou, du moins, tout aussi peu démontrée.

N'est-il pas permis de conclure des faits que j'ai rapportés, aussi bien que de la discussion de tous ceux qui sont déjà dans la science, que c'est dans l'élaboration intellectuelle du langage, que gît la véritable condition de l'aphasie, dans la grande majorité des cas?

Tous les malades que j'ai étudiés s'arrêtent manifestement, dans le travail intellectuel de leurs conceptions, à la conception formulée : c'est cette représentation intérieure qui mérite véritablement le nom d'*idée*, qu'ils ne peuvent arriver à réaliser pleinement. Et s'ils ne s'expriment pas, ce n'est pas seulement l'expression qui leur manque, mais, je le répète, c'est l'idée à exprimer, soit qu'elle fasse complétement défaut, soit que, n'étant pas suffisamment formulée dans l'esprit, elle demeure obscure, voilée ou incomplète.

Ce qui demeure encore bien établi, c'est que ces aphasiques gardent, avec les propriétés fondamentales de l'intelligencce, la faculté de concevoir, du moins en général, dans son degré le plus inférieur et le plus simple : les impressions extérieures agissent sur eux et peuvent, chez eux, devenir la source de conceptions subies pour ainsi dire par l'intellect. Là où le trouble commence, c'est dans la réaction que l'intelligence exerce sur sa conception, pour l'apprécier, et s'en faire une représentation intérieure, celle qui donne la formule de l'idée, l'âme de l'expression, la parole, en un mot, en prenant ce terme dans le sens large qui lui convient.

VII

APPLICATIONS

Croit-on que l'étude que je viens de faire de l'aphasie soit une spéculation curieuse, intéressante pour l'esprit de l'observateur, et stérile pour le malade? Nullement.

Cette interprétation des phénomènes conduit à un traitement rationnel et dont il est permis d'espérer beaucoup. Je n'aborderai pas ici l'étude des indications que l'on peut tirer des circonstances étiologiques dans lesquelles se trouve le malade, des phénomènes morbides qui ont pu précéder, accompagner ou suivre l'aphasie ; ceux-ci ont une portée considérable : on a souvent éprouvé combien il était important d'y satisfaire. La saignée, par exemple, faite dans ces conditions, a souvent eu l'efficacité que nous lui avons reconnue dans notre première observation.

Mais l'aphasie, prise en elle-même, est un état d'infirmité qui motive un traitement direct et spécial : l'aphasique est un homme qui a désappris à parler, parce qu'il a cessé de pouvoir exécuter l'ensemble des fonctions intellectuelles qui ont pour terme le langage. Il lui faut apprendre à nouveau.

Mais, ici, grande est la difficulté : nous ne sommes pas seulement en face d'une fonction qui ne s'exerce pas encore, comme chez l'enfant, et que tout provoque à naître; nous sommes en face d'une fonction qui était en pleine activité, qu'un accident a suspendue, et qui reste suspendue malgré toutes les provocations que lui suscite la vie de tous les jours.

Et puis, ce n'est pas seulement le langage qu'il faut apprendre, c'est le jugement qu'il faut restaurer et raffermir.

C'est donc toute une nouvelle éducation qu'il faut faire ; mais, avant tout, il importe de se bien assurer du degré de la maladie, d'apprécier, aussi exactement que possible, à quel point s'arrête l'élaboration intellectuelle du langage ; quelle est, dans ces opérations de l'intelligence, la transition qu'elle ne peut franchir ; si c'est celle qui mène de la conception brute à la conception formulée, ou celle qui mène de la conception formulée intérieurement à la conception signifiée au dehors.

Il n'est sans doute pas facile de répondre à ces questions, mais l'étude même des moyens de traitement, leur essai successif conduiront tout naturellement à leur solution.

Avant de montrer à lire au malade, ce par quoi l'on a souvent débuté dans ces essais, il faut lui réapprendre à parler. Donc, avant de lui faire épeler ses lettres, et d'appeler son attention sur des signes abstraits, sur lesquels elle ne se fixera

qu'avec peine, il faut chercher à déterminer en lui la représentation exacte des choses.

Les premiers essais consisteront à présenter au malade les divers objets usuels qui l'entourent, et à exiger qu'il les dénomme lui-même. Puis, peu à peu, on lui fera décrire ces objets, successivement dans tous leurs détails ; ce qui remettra dans l'esprit, d'une façon concrète et précise, les idées de dimension, de forme, de couleur, de propriétés physiques diverses. On usera souvent, dans ce mode d'éducation, d'un procédé qui m'a paru utile ; mis en face d'un objet, le malade lui donne le nom d'un autre objet ; si l'on peut aussitôt mettre le second objet sous les yeux, il arrivera souvent que, spontanément, le malade reconnaîtra avoir nommé ce second objet, et remis en présence du premier, lui cherchera un autre nom, parfois même, arrivera à lui donner celui qui lui convient.

Autant que cela sera possible, le procédé descriptif est celui que je recommande. Surtout, lorsque le malade peut écrire, ce procédé peut devenir le moyen efficace de progrès réels et rapides dans la guérison.

Sans doute, il n'en est pas ainsi ordinairement, et l'écriture est encore plus difficile que la parole à la plupart des aphasiques. Mais il en est quelquefois autrement; et d'ailleurs, dans tous les cas, aussitôt que ce moyen sera praticable, je le recommande comme ayant constaté son utilité.

J'avais récemment à traiter un jeune aphasique auquel je fis suivre cette méthode. Il me remettait chaque matin quelques lignes, ayant pour sujet la description d'un objet de son mobilier. J'eus assez de peine à obtenir de lui qu'il consentît à cet exercice ; j'en eus plus encore à lui faire comprendre ce qu'il devait faire. Tout d'abord, il s'échappait de son sujet : par ces mots ou ces propos que la banalité de la conversation ou du style, ramène souvent à la pensée : ainsi il commençait à me dépeindre sa salle à manger, et finissait par une invitation à dîner, que rien ne motivait, et qui n'était même pas dans sa pensée, ou n'avait guère fait que la traverser sans s'y fixer, car il n'en gardait pas le souvenir.

Néanmoins, j'étais arrivé à lui apprendre à arrêter un peu mieux son esprit sur un objet, pour l'envisager et le décrire ; il me dépeignit même un jour assez nettement un tableau accroché dans sa chambre, y compris le cadre qui l'entourait.

Malheureusement, ce malade a quitté la maison de santé où je le suivais, et j'ai perdu sa trace; mais je suis persuadé que l'exercice que je lui faisais faire, hâtait notablement sa guérison, laquelle avait paru totalement arrêtée depuis plusieurs mois, au moment où j'entrepris de faire ainsi travailler son esprit et de l'obliger à mieux formuler ses pensées.

Je suis persuadé qu'il y a beaucoup à gagner dans cette voie, pour les infirmes, qui sont atteints d'aphasie, et presque toujours aussi d'une certaine infériorité

intellectuelle. L'exercice que le travail impose à la volonté et à l'attention, la sollicitation qu'un maître dévoué peut exercer sur l'une et l'autre, ne peuvent être que favorables.

Quant à la mesure, et quant aux procédés à mettre en œuvre, ils relèvent des cas particuliers : c'est à l'observateur à les apprécier et à les choisir, selon la compétence du malade.

(*Séance du* [illegible] *novembre* 1869.)

Présidence de M. PHILIPPE.

EXTRAIT DES PROCÈS-VERBAUX

—

Séance du 4 février 1869. — Présidence de M. Philippe.

A l'occasion du procès-verbal, M. Orfila rend compte de la démarche qu'il a faite, au nom de la Société, auprès de M. le Doyen de la Faculté de médecine, dans le but d'offrir à la Faculté le registre de la Société médicale d'émulation où se trouvent, séance par séance, les signatures de nos collègues, depuis l'an IV de la République jusqu'à l'année 1868 inclusivement. M. le doyen présentera cette pièce importante de nos archives à la Faculté, qui en conservera le dépôt.

M. Galezowski offre à la Société un livre dont il est l'auteur, et qui est intitulé : *Du diagnostic des maladies des yeux par la chromatoscopie rétinienne,* précédé d'une *Etude sur les lois physiques et physiologiques de la perception des couleurs.*

M. Galezowski indique en quelques mots les principaux résultats de son travail.

Des remerciments sont adressés à M. Galezowski.

EXTRAIT DES PROCÈS-VERBAUX

—

Séance du 6 mars 1869. — Présidence de M. Philippe.

Communication faite à la Société par M. le docteur Ferrand sur l'*action thérapeutique du phosphore.*

M. Ferrand a la parole pour communiquer à la Société l'histoire d'un chien paraplégique traité par le phosphore. L'emploi thérapeutique du phosphore ayant fixé plus particulièrement l'attention dans ces derniers temps, cette communication lui a paru intéressante.

Il s'agit d'un chien qui, à la suite d'une affection aiguë du thorax deux fois répétée et à la suite très-probablement d'une affection vermineuse, a été atteint de paraplégie. Les symptômes parurent au bout de quelque temps s'amender et présenter une sorte d'intermittence; mais enfin, à la fin de l'année 1863, il devint impotent. Les anthelminthiques furent continués alors, puis bientôt remplacés par l'hydrothérapie et les frictions à l'eau-de-vie camphrée, l'hypothèse d'une paraplégie réflexe d'origine vermineuse ayant été abandonnée. Vers le 15 juin 1864, M. Ferrand conseilla le phosphore, à la dose de 1 milligramme par jour, de dix en dix jours, en augmentant de 1 milligramme. Les effets physiologiques de l'emploi du phosphore ne tardèrent pas à se produire, et entre autres l'augmentation de l'appétit. L'effet thérapeutique n'a été un peu marqué que lorsqu'on eut porté la dose à 4 milligrammes par jour. Amélioration évidente de la paraplégie. Continuation du phosphore à la dose de 6 milligrammes. A la fin de septembre, il était guéri. Suspension du médicament.

L'année suivante, au mois d'avril, comme il paraissait un peu faible, on lui redonne le phosphore à doses progressives : de 1, 2, 3 et jusqu'à 7 milligrammes. Au bout de quelques jours, on le trouve mort dans le jardin. L'autopsie révéla un état gras du foie et une énorme hémorrhagie médiastine.

Cette observation montre l'influence heureuse du phosphore pour la guérison des paraplégies, et le danger qu'il y a à continuer trop longtemps l'usage de ce médicament.

M. Eug. Perrin revient sur l'observation de M. Ferrand, relative à un chien paraplégique et traité par le phosphore. Malgré les lésions trouvées à l'autopsie, M. E. Perrin ne croit pas que la mort puisse être attribuée au phosphore. Elle a été, en effet, presque subite, et les doses du médicament ont été très-faibles. Il a vu la dose de phosphore être portée jusqu'à 5 centigr. chez l'homme, sans accidents.

M. Ferrand a été surpris lui-même de la mort du chien sur lequel il expérimentait. Il a vu employer le phosphore sur une assez vaste échelle à l'hôpital Necker, dans le service de M. Delpech. La dose ne dépassait jamais 5 milligrammes. Les seuls accidents observés étaient parfois un peu d'embarras gastro-intestinal qui cédait facilement à l'administration d'un pur-

gatif et à la suspension du médicament. Le phosphore est, d'ailleurs, un agent dangereux qu'il faut toujours manier avec la plus grande réserve.

Discussion sur l'asthénie cardiaque et vasculaire.

M. Ferrand commence la discussion en félicitant M. Rigal d'avoir pris pour sujet de son intéressante monographie un des points les plus curieux dans la pathogénie des accidents qui peuvent suivre les maladies du cœur. Il pense que M. Beau a exagéré l'importance de l'asystolie cardiaque en lui rapportant à peu près exclusivement toutes les congestions et les hydropisies secondaires qui se produisent dans les affections cardiaques. M. Rigal a bien fait de montrer que l'affaiblissement du centre circulatoire est impuissant à expliquer les congestions et les œdèmes localisés ou intermittents. En effet, si le cœur seul est affaibli dans sa contractilité, les conséquences de cet affaiblissement doivent être permanentes comme la lésion cardiaque et généralisée, puisque la circulation cardiaque a un retentissement nécessaire sur toute la circulation. Or, si le cœur n'est pas tout, comme l'a démontré M. Rigal, ce sont les petits vaisseaux qui, par leur atonie, de cause dynamique ou pathologique, fourniront l'explication qui nous faisait défaut tout à l'heure. M. Ferrand est encore sur ce point parfaitement d'accord avec M. Rigal : il admet la nécessité de reconnaître à l'asthénie vasculaire une part d'action prépondérante dans la production des congestions et des œdèmes qui surviennent dans les maladies du cœur, et il applaudit de toutes ses forces à cet heureux effort de décentralisation; seulement, il trouve que M. Rigal n'a pas été assez loin dans ce sens. Pour M. Ferrand, l'asthénie cardiaque n'explique pas tous les accidents dans les maladies du cœur ; il y a une autre cause pathogénique qui, jusqu'ici, a été négligée : c'est l'influence de l'élément cellulaire. De cette façon s'expliquerait la production des congestions et des œdèmes localisés, à l'interprétation desquels l'asystolie cardiaque et même l'asthénie vasculaire sont insuffisantes. Dans ces circonstances, le rôle du cœur est à peu près réduit à rien ; l'atonie vasculaire a une influence limitée, et une grande part d'action reviendrait au territoire cellulaire, qui a son autonomie physiologique et pathologique.

M. Ferrand résume son opinion en disant que la débilité cardiaque et vasculaire ne rend pas un compte suffisant des œdèmes localisés, des cyanoses, des congestions et des hydropisies circonscrites; qu'une grande part d'action revient sans doute au cœur et aux vaisseaux dans la manifestation de ces accidents ; mais que, pour avoir une explication complète de ces complications, on doit tenir grand compte de l'action prépondérante des territoires cellulaires. Selon M. Ferrand, l'idée de M. Rigal doit encore être développée, et, s'il est juste d'attribuer aux petits vaisseaux une réelle influence dans la pathogénie des accidents qui compliquent les maladies du cœur, il n'est pas moins rationnel d'attribuer à l'autonomie cellulaire le rôle qui lui convient.

M. Rigal croit qu'il faut apporter une réserve à l'opinion émise par M. Ferrand. Dans son travail, il a surtout voulu mettre en évidence l'action pathogénique de l'asthénie vasculaire ; il n'a pas cru devoir aller plus loin. Pour lui, l'influence des territoires cellulaires n'est qu'une hypothèse, qu'aucune démonstration rigoureuse n'a encore pu justifier : en cela, il s'éloigne donc de M. Ferrand, qui attache à la cellule une puissance pathogénique presque prépondé-

rante. Il se rapproche toutefois de l'opinion émise tout à l'heure, en ce sens que, selon lui, l'action des capillaires ne doit pas être regardée comme suffisante à la production des complications qui surviennent dans les maladies du cœur. Selon lui, les congestions qui se localisent dans les organes hématopoiétiques peuvent avoir aussi pour conséquence une dyscrasie sanguine qui doit être pour quelque chose dans la solution du problème.

Quant à la débilité capillaire, sur laquelle M. Rigal a surtout insisté, tout le monde reconnaît qu'elle peut être aiguë ou chronique. Si elle est aiguë, il se forme des congestions aiguës, éminemment passagères ; si elle devient chronique, il se produit des paralysies vasculaires qui viennent troubler la nutrition interstitielle et produisent des hydropisies.

M. Rigal termine cette réponse en rappelant que, dans sa thèse, il a voulu attirer l'attention sur l'ensemble du système vasculaire périphérique. Ainsi donc, quand il parle de la contractilité des capillaires, qui est niée aujourd'hui, il veut parler de la contractilité de tous les petits vaisseaux envisagés d'une manière générale.

M. Ferrand admet les réserves de M. Rigal, mais il a une grande tendance à regarder l'influence pathogénique des territoires cellulaires comme un fait bien probable sinon démontré; aussi a-t-il voulu provoquer une discussion sur ce point. A l'appui de son opinion, M. Ferrand cite des expériences de M. Vulpian, desquelles il résulte que des hydropisies peuvent se produire chez l'embryon, avant que les vaisseaux et les nerfs soient définitivement constitués. Dans le règne végétal, on trouve aussi des faits qui viennent à l'appui de la thèse soutenue par M. le secrétaire général.

M. Ferrand rapporte un fait observé par lui en ville tout récemment, et qui tend à prouver que l'asthénie cardiaque peut exister indépendamment de tout trouble périphérique de l'appareil circulatoire. Il s'agit d'un homme d'une cinquantaine d'années qui présenta presque subitement les signes physiques et rationnels d'un profond enrayement de l'action cardiaque : palpitations violentes et irrégulières, pouls inégal et très-irrégulier, impossible à compter tant il est parfois lent et rare pour devenir aussitôt fréquent et précipité ; les bruits à l'auscultation sont complétement confus, bien que sans souffle, sans production d'un bruit anormal appréciable ; en même temps, dyspnée, douleurs thoraciques, suffocations et syncopes. Tout cela coexiste avec une circulation périphérique tout à fait intacte : il n'y a ni cyanose, ni œdème en si faible proportion que ce soit, ainsi qu'on a pu s'en assurer à plusieurs reprises.

Quelle que soit l'affection cardiaque qui soit en cause dans ce cas singulier, c'est là un fait qui permet de conclure avec les auteurs déjà cités que, chez les malades atteints d'affections du cœur, tous les symptômes périphériques ne sont pas des effets mécaniques nécessaires de la lésion centrale, et qu'une grande part doit être rapportée dans leur production aux systèmes capillaires et aux territoires cellulaires de la périphérie.

EXTRAIT DES PROCÈS-VERBAUX

Séance du 3 avril 1869. — Présidence de M. Philippe.

A propos de la correspondance, M. le Secrétaire général croit devoir appeler spécialement l'attention de la Société sur deux publications qui lui sont adressées :

1° Le *Marseille médical*, où se trouve inséré un travail de M. Fabre sur les accidents maremmatiques, ni fébriles, ni intermittents. Vu l'importance et l'intérêt de ce travail, auquel la signature de M. Fabre donne une valeur tout exceptionnelle, un rapport verbal devra être fait sur ce sujet. Le rapport est confié à M. Duchesne.

2° La *Revue médicale de Toulouse*. M. le Secrétaire général propose de rechercher les différents numéros de cette revue adressés à la Société et relatifs à la constitution médicale du Midi. Une étude comparative entre la constitution du Midi et celle de Paris, dans laquelle on s'appuierait sur les travaux de M. Ernest Besnier pour se rendre compte de cette dernière, pourrait présenter un vif intérêt.

EXTRAIT DES PROCÈS-VERBAUX

—

Séance du 1er mai 1869. — Présidence de M. PHILIPPE.

Une publication de M. KRISHABER est offerte par lui. Elle a pour titre : *Laryngoscopie*. Larynx, pathologie chirurgicale. — Larynx, pathologie médicale, en collaboration avec M. Peter. Extrait du *Dictionnaire encyclopédique*.

M. MEYER donne l'analyse succincte de deux observations adressées à la Société par M. Larbès, membre correspondant. La première est intitulée : *Angine pseudo-membraneuse avec paralysie des muscles du pharynx* ; la deuxième : *Angine pseudo-membraneuse compliquée d'orcillons ; paralysie du pharynx, des muscles de l'œil et ataxie locomotrice progressive.* M. Meyer, à propos de la dernière observation, insiste particulièrement sur les paralysies musculaires de l'œil d'origine diphthéritique, au point de vue du strabisme et du défaut d'accommodation.

M. MANDL demande la parole, à propos de l'observation analysée en dernier lieu par M. Meyer. Selon lui, les signes d'une véritable ataxie locomotrice sont loin d'être évidents. L'auteur lui paraît avoir exagéré beaucoup l'importance du défaut de coordination présenté par le malade. M. Mandl demande à être éclairé sur ce point.

M. MEYER répond qu'il ne croit pas, en effet, qu'il s'agisse, dans l'observation de M. Larbès, d'une véritable ataxie. M. Larbès lui-même ne paraît pas le penser. Il inclinerait, d'après l'observation, à admettre chez son malade un certain degré d'incoordination, mais non une ataxie locomotrice complète. Et cependant il a fait usage du nitrate d'argent. Quoi qu'il en soit, M. Meyer est bien d'avis qu'il ne s'agit point là d'une ataxie locomotrice progressive confirmée, et il n'a parlé d'ataxie qu'à titre de symptôme.

—

M. PHILIPPE fait un rapport verbal sur une note adressée par M. Sonrier à la Société, et relative aux accidents produits par le fusil chassepot. Ce travail sera déposé dans les archives.

M. PHILIPPE donne ensuite le compte rendu analytique de deux travaux adressés par M. Fumagalli, qui demande le titre de membre correspondant étranger. L'élection de M. Fumagalli aura lieu à la séance du 5 juin.

—

M. LE SÉCRÉTAIRE GÉNÉRAL procède au dépouillement de la correspondance. Parmi les divers travaux adressés à la Société, il signale les *Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses*, par MM. COZE et FELTZ (de Strasbourg).

M. le Secrétaire général appelle l'attention de la Société sur ce dernier travail. Les auteurs

ont retrouvé les bactéries dans le sang des sujets atteints de maladie infectieuse. Ils ont constaté, en outre, que l'urée augmentait dans le sang, jusqu'à la mort; que l'acide carbonique augmentait également, et que l'oxygène diminuait, ce qui indique, en somme, un accroissement des combustions organiques. Les auteurs ne tirent, d'ailleurs, des faits précédents aucune conclusion prématurée sur la nature des maladies infectieuses.

M. Ferrand offre à la Société la thèse d'agrégation qu'il vient de soutenir devant la Faculté de médecine. Cette thèse est intitulée : *De la médication antipyrétique.* Des remercîments sont adressés à M. Ferrand.

M. Ed. Meyer offre à la Société les leçons sur la réfraction et l'accommodation, qu'il a professées à l'Ecole pratique de la Faculté de médecine.

Les anomalies de la réfraction et de l'accommodation, et les affections oculaires qui s'y rattachent, sont aujourd'hui bien connues, grâce aux travaux de Helmholtz, Donders et de Graefe ; mais ces travaux, hérissés de chiffres, de considérations mathématiques, sont restés étrangers à la plupart des médecins.

M. Meyer a fait dans ses leçons une étude clinique des anomalies de la réfraction et de l'accommodation. Il importe beaucoup, pour le traitement, de savoir les distinguer des amauroses proprement dites. Ces anomalies peuvent enfin être causes de plusieurs accidents nerveux, de migraines en particulier.

Des remercîments sont adressés à M. Meyer.

EXTRAIT DES PROCÈS-VERBAUX

Séance du 5 juin 1869. — Présidence de M. Philippe.

M. Linas offre à la Société une brochure intitulée : *Asphyxie lente et graduelle par le charbon; traitement et guérison par les inspirations d'oxygène*, par MM. Linas et Limousin.

M. Eug. Perrin pense que la valeur pratique de cette médication se trouve considérablement amoindrie par les difficultés de son emploi.

M. Linas a voulu surtout appeler l'attention sur un fait physiologique intéressant. Il ne préconise d'ailleurs les inspirations d'oxygène que pour les cas d'asphyxie lente et rebelle, aux moyens ordinaires de traitement.

M. Pinel a observé un cas d'asphyxie par le charbon. La malade est morte trois semaines plus tard. Il pense que, si on avait employé les inhalations d'oxygène, elle n'aurait pas succombé.

M. Gouraud a été consulté par un de ses clients, atteint de cataracte, sur la valeur du traitement de cette maladie par le phosphore. Il demande à M. Meyer ce que sa pratique spéciale lui a appris à cet égard.

M. Meyer a observé des malades atteints de cataracte qui avaient été soumis au phosphore *intus et extrà*. En fait, il n'a jamais vu ce médicament amener la moindre amélioration. En théorie, il lui paraît impossible qu'une cataracte soit résorbée sans l'existence d'une plaie capsulaire. M. Tavignot, qui admet la résorption de la cataracte sous l'influence du phosphore, ne paraît pas avoir employé les procédés de diagnostic qui servent à constater dans l'œil la présence ou l'absence du cristallin. Ses observations sont donc insuffisantes, et les améliorations observées par lui doivent être attribuées à des causes indépendantes du traitement, peut-être à la métamorphose régressive, spontanée, des éléments du cristallin.

M. Meyer ajoute que les expériences entreprises par M. le professeur Gosselin lui ont donné des résultats négatifs.

M. Galezowski a suivi les expériences de M. le professeur Richet, dont les résultats ont été également nuls. Il a employé lui-même, sur une malade, les instillations d'huile phosphorée, pendant trois à quatre mois, sans obtenir aucune amélioration. M. Galezowski avait pris le dessin des opacités du cristallin avant de commencer la médication. Après le traitement, les opacités avaient augmenté, et cependant la malade accusait une certaine amélioration. Il faut donc faire la part de l'imagination des malades dans les résultats annoncés par M. Tavignot.

Quant à la guérison spontanée de la cataracte, elle peut se produire par deux mécanismes la métamorphose régressive des éléments du cristallin et la luxation de cet organe.

EXTRAIT DES PROCÈS-VERBAUX

—

Séance du 3 juillet 1869. — Présidence de M. PHILIPPE.

M. Larrey offre, en outre, à la Société un travail dont il est l'auteur, et qui a pour titre : *Etude sur la trépanation du crâne dans les lésions traumatiques de la tête.* Extrait des mémoires de la Société de chirurgie pour l'année 1869.

M. le baron Larrey indique en quelques mots les principaux résultats de son travail. La trépanation est une opération toujours dangereuse. En dehors d'un petit nombre de cas, où ses indications sont bien précises, il faut s'abstenir de la pratiquer, tout en faisant, au besoin, une chirurgie active, incisions, contre-ouvertures, etc.

Des remerciements sont adressés à M. le baron Larrey.

—

M. PHILIPPE a observé récemment un jeune homme de 20 ans, bien musclé, bien portant, et sans prédisposition aux fractures, qui, jouant au ballon, et frappant dans le vide, ressentit tout aussitôt une vive douleur dans l'épaule. Un quart d'heure après, M. Philippe a constaté chez ce jeune homme une fracture de l'humérus. C'est là un exemple bien net de fracture par action musculaire seule, et les faits de ce genre sont rares.

EXTRAIT DES PROCÈS-VERBAUX

Séance du 7 août 1869. — Présidence de M. Philippe.

M. le Président donne un compte rendu verbal sur un travail de M. Antonino Macaluso, ayant pour titre : *Application de la dialyse à l'étude des quinquinas.*

M. Roucher demande la parole à propos de ce travail : il voudrait savoir si l'auteur s'appuie sur des expériences; les procédés d'analyse des quinquinas sont connus; mais, jusqu'à présent, aucun résultat important n'a été retiré de la dialyse. Il serait donc curieux de savoir d'une façon positive si les résultats donnés par l'auteur sont exacts. M. Roucher, qui connaît la question mieux que tout autre, propose de donner à la Société son opinion personnelle et l'analyse détaillée de ce travail. Cette proposition est acceptée.

M. Roucher sera inscrit pour la séance de novembre.

M. le Président rend compte d'une thèse inaugurale de M. le docteur Schatz sur les hôpitaux sous tentes.

Des remerciements seront adressés à M. Schatz et son travail renvoyé aux archives.

M. Roucher rappelle, à l'appui du compte rendu précédent, que, lors du tremblement de terre de Djigelli, on transporta l'hôpital entier sous les tentes pour mettre les malades à l'abri des dangers auxquels les exposait le séjour dans les salles. A ce moment, on put constater une grande amélioration dans l'état des malades.

M. Clairin consulte la Société sur un cas d'hydrocèle transformée par rupture de la vaginale enflammée en œdème des bourses. Plusieurs avis sont mis en avant, entre autres l'enveloppement des bourses avec la ouate, recouverte d'une pièce de taffetas gommé, dans le but de favoriser la diaphorèse et l'application de la teinture d'iode.

EXTRAIT DES PROCÈS-VERBAUX

Séance du 4 décembre 1869. — Présidence de M. Philippe.

1° Une lettre de M. Ferrand, qui s'excuse de ne pas assister à la séance, empêché par un deuil de famille, et demande à résigner ses fonctions de secrétaire général. Les excuses et la démission de M. Ferrand sont acceptées. M. Ferrand reste membre de la Société, et se propose de continuer à prendre une part active à ses travaux;

2° Une lettre de M. Martin, qui maintient sa demande de démission.

La Société nomme M. Martin membre correspondant national.

3° M. Reliquet offre en hommage à la Société le premier fascicule de la deuxième partie de son ouvrage relatif aux opérations pratiquées sur la vessie. M. Reliquet voudra bien recevoir les remerciements de la Société.

M. Demarquay demande la parole pour donner à la Société des explications relativement à l'incident soulevé par un interne des hôpitaux.

M. Flamain affirmait que l'observation présentée par M. Voelker à l'appui de sa candidature, et lue et analysée par M. Parmentier, avait été entièrement recueillie et rédigée par lui.

M. Demarquay défend énergiquement M. Voelker de l'accusation portée contre lui. L'observation en question a été recueillie par M. Voelker sous les yeux de M. Demarquay, et remise au chef de service, qui en a disposé, comme c'est son droit, au profit de M. Voelker.

M. Gallard remercie M. Demarquay d'être ainsi spontanément intervenu dans ce débat. Il pense que ce rapport fait par un membre du Conseil de famille, et dans lequel des explications aussi franches ont été produites, suffit à disculper M. Voelker du procédé qui lui avait été imputé.

En conséquence, la Société regarde l'incident comme vidé, et passe à l'ordre du jour.

Le bureau de la Société est ainsi constitué pour l'année 1870 :

Président, M. Gallard; — vice-président, M. Coindet; — secrétaire général, M. Xavier Gouraud; — secrétaires annuels, MM. Tenneson et Reliquet; — trésorier, M. Boutin; — archiviste, M. Brierre et Boismont; — conseil de famille, MM. Demarquay, Orfila et Philippe; — comité de publication, MM. Xavier Gouraud, Ferrand, Tenneson.

Paris. — Typographie Félix Malteste et Cᵉ, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS

SÉANCE DU 8 JANVIER 1870.

M. le docteur GALLARD, en prenant la présidence de la Société, prononce l'allocution suivante :

Messieurs,

C'est un grand honneur de prendre place à ce fauteuil qui, depuis la fin du siècle dernier, a été successivement occupé par tant de Maîtres illustres, dont les noms resteront la gloire de notre Société aussi bien que de la médecine française tout entière.

Permettez donc que la première parole de celui à qui vos trop bienveillants suffrages ont conféré cet honneur insigne, soit l'expression d'un sentiment de vive et profonde gratitude. Vous avez voulu ainsi reconnaître le zèle et le dévouement dont il a fait preuve dans l'exercice des fonctions de Secrétaire Général qu'il a remplies pendant neuf années consécutives, dans le cours desquelles il a eu la satisfaction de voir la Société reprendre une activité nouvelle, rappelant celle de l'époque florissante qui a suivi sa fondation.

Votre Société est, sinon la plus ancienne, au moins l'une des deux plus anciennes de celles qui existent actuellement à Paris, et, si la prééminence qu'elle a pu revendiquer à une certaine époque a été prise depuis par d'autres compagnies plus importantes, elle a, personne ne le contestera, toujours occupé un rang fort honorable dans la science. Elle le doit, et au respect dont elle entoure ceux de ses membres les plus anciens qui continuent à assister aux séances avec une assiduité témoignant de l'intérêt qu'ils prennent à ses travaux, et à l'empressement avec lequel elle accueille, au début de leur carrière, les travailleurs qui viennent lui apporter toute la séve de leur talent et de leur jeunesse. De cette réunion d'hommes mûris par l'âge en même temps que par l'expérience, et de jeunes intelligences ardentes pour l'étude, naît le plus grand intérêt qui s'attache à vos discussions. Ces discussions sont toujours amènes et courtoises ; il n'en saurait être autrement, car c'est là une des traditions les plus respectées que nous aient transmises nos prédécesseurs, et elle n'a subi, à ma connaissance, qu'une seule exception promptement réprimée. Cette tradition, vous tiendrez à la conserver, c'est elle qui rend si facile et si douce la tâche de votre Président.

Cette tâche pourrait devenir ingrate et laborieuse si celui qui en est chargé élevait la pré-

tention de tracer le programme de vos travaux et de leur donner une direction exclusivement conforme à ses vues personnelles. Telle ne saurait être ma pensée ; mais vous me permettrez de vous dire comment je comprends le rôle et l'action de notre Société au milieu de l'agitation scientifique, un peu trop confuse à mon sens, dans laquelle nous vivons.

Assistons-nous réellement à une transformation de la science aussi radicale et aussi complète qu'on se plaît à le proclamer? Je ne puis le croire, et il me répugne d'admettre que la génération présente a pour seule mission de creuser un fossé infranchissable entre le passé et l'avenir. Quant à moi, j'ai, je l'avoue, plus de tendresse à renouer qu'à briser les liens qui, par la tradition, nous rattachent au passé. Mais cette revendication en faveur des travaux de ceux qui nous ont précédés ne va pas jusqu'à m'empêcher de reconnaître l'importance de ceux qui s'accomplissent sous nos yeux. J'ai contesté ailleurs, et je suis tout disposé à contester encore l'opportunité de l'immixtion des jeunes élèves, dans des recherches et des travaux qui ne conduisent pas forcément à des résultats positifs et certains, ou à des applications pratiques. Mais je reconnais, sans hésitation, que ce qui serait au moins déplacé de la part de jeunes gens, dont la seule ambition doit être d'apprendre ce qui est, devient légitime dans une réunion, comme celle-ci, composée d'hommes pour qui la science ancienne n'a plus de secrets et qui, impatients de savoir, se sentent le courage et la force nécessaires pour partir à la recherche de découvertes nouvelles. Leur intelligence, enfermée dans le cercle trop étroit des limites du connu, brûle de l'espoir de les reculer. Pour beaucoup, ce sont peut-être de décevantes illusions ; pour quelques-uns, certainement, le succès est au bout de leurs efforts, et en tous cas chacun de ceux qui se sera ainsi lancé dans le champ des recherches en reviendra plus fort, plus aguerri. Je leur dis donc à tous : Bon espoir et bon courage ! Apportez ici le résultat de vos investigations, quel qu'il soit ; vos recherches seront suivies et écoutées avec intérêt ; les résultats en seront discutés avec rigueur, mais avec aménité, et, si l'expérience de vos anciens les force à détruire quelques-unes de vos plus chères illusions, sachez que vous pouvez leur apporter, en échange, quelque vérité nouvelle, qu'après mûr examen ils seront heureux de vous aider à propager. En tout cas cet échange d'idées, ce conflit d'opinions, contradictoires mais toujours sérieuses, aura pour résultat de remplir le but que se proposèrent les fondateurs de notre Société, c'est-à-dire d'entretenir parmi nous et même au dehors, dans le monde scientifique, une noble et féconde émulation.

LE MEXIQUE CONSIDÉRÉ AU POINT DE VUE MÉDICO-CHIRURGICAL;

Par le docteur Léon Coindet,

Médecin principal de 1re classe à l'hôpital militaire Saint-Martin, etc.

Ces trois volumes in-8°, de 350 pages chacun, constituent la partie médicale d'un ouvrage qui est le résultat de longues et consciencieuses observations faites pendant un séjour de plus de cinq années au Mexique.

Cette partie traite surtout des altitudes dans leurs rapports avec la vie de l'homme; mais on y trouve tout d'abord, et en quelque sorte comme introduction, un récit rapide des principaux événements de la campagne (1862-1867). C'est, pour commencer, l'attaque du 5 mai, où les blessés furent pansés sous le feu de l'ennemi, d'après les propres paroles du général en chef; c'est la marche rétrograde sur Orizaba avec 345 malades; ce sont les combats de la Barranca Seca, du Borrego; c'est l'installation des hôpitaux et les fatigues de l'armée pendant cinq mois d'une expectation pleine de dangers. Puis des renforts arrivent, et la 2e division se met en marche pour les hauts plateaux. Ici se dessine l'action, l'intervention protectrice du médecin, le tableau de son rôle important sur le champ de bataille, et de sa mission non moins importante près de l'autorité en ce qui concerne la santé du soldat. Jusqu'à Puebla, il n'y a guère que des affaires d'avant-postes, et, pendant le siége de cette ville, chacun des faits de guerre importants est rapporté avec ses conséquences militaires et chirurgicales. On assiste ensuite successivement à l'arrivée des Français, des Belges, des Autrichiens, dans la capitale du Mexique; à l'établissement de la régence et de l'empire; au départ des troupes pour l'intérieur, et partout, depuis les Cumbrès jusqu'au Nord, le pays est décrit au point de vue de ses productions, flore et faune. C'est un chapitre à peu près tout nouveau, auquel s'en ajoute bientôt un autre qui traite des mœurs et coutumes des créoles, des métis, des Indiens, des étrangers, et qui n'est pas moins digne d'intérêt.

Après quelques paroles d'éloge, de reconnaissance, d'affection pour les vivants; de regrets, de souvenir pour les morts, le premier volume se termine par un coup d'œil jeté sur les caractères, la civilisation des tribus indiennes au Mexique; sur leurs migrations, leurs mouvements à différentes époques de leur histoire. On y voit que ces migrations, ces mouvements se sont toujours effectués du niveau des mers vers les hauteurs, où la population prit un développement qu'elle n'atteignit jamais plus bas. Malgré les sacrifices humains dans lesquels on immolait chaque année au moins 20,000 victimes, malgré les luttes, les guerres sans fin, ce qu'il y a de remarquable, c'est que la population de l'Anahuac allait sans cesse en s'accroissant, en se multipliant, au point qu'elle était de plus de vingt millions à l'arrivée des Espagnols. Montezuma comptait trente vassaux pouvant chacun mettre sous les armes

100,000 hommes. Dans les lettres de Cortez, de Bernal Diaz et d'autres chroniqueurs, apparaissent à chaque instant des troupes de 40 à 50,000 soldats mexicains. Les villes étaient pressées les unes contre les autres : Mexico avait plus de 300,000 âmes, Texcoco 150,000, Aztapalapan au moins 60,000, Cholula 150,000, etc.; et les historiens de la conquête font le tableau le plus satisfaisant, sous le rapport de la force, de la vigueur, des habitants qu'ils rencontrèrent sur le plateau des Andes. Ceci est loin de parler en faveur de la non-possibilité de l'acclimatement à des élévations de 2,000 mètres et plus.

C'est la climatologie qui commence le deuxième volume, et dont l'auteur fait une étude aussi complète que possible au point de vue de la température, de la pesanteur atmosphérique, de l'hygrométrie, des vents, de la pluie, de l'électricité, des orages, des phénomènes terrestres ou célestes, etc., à l'aide d'observations personnelles ou puisées à de bonnes sources.

En ce qui concerne la température, M. Coindet fait remarquer qu'elle est en moyenne de 17° centigr. à Mexico, tandis que dans les Alpes centrales, à la même élévation, on n'a que 0°, et alors que, d'une part, la limite des neiges éternelles ne commence qu'à 4,300 mètres, d'autre part elle se rencontre à 2,708 mètres ; de sorte que l'expression de terre froide qui est appliquée à l'Anahuac, n'est que relative et en rapport seulement avec les conditions atmosphériques des contrées plus basses situées sous la même zone ; de sorte aussi qu'il est impossible de calculer, même approximativement, la température annuelle d'une station d'après son altitude ; de sorte, enfin, que, d'une manière générale, on ne peut grouper, par analogie, sous la dénomination de climat, les localités situées sous toutes les latitudes, en se basant sur le fait seul de leur élévation plus ou moins considérable au-dessus du niveau de la mer.

Entre la saison la plus chaude et la saison la plus froide, la différence de température n'est, à Mexico, que de 4 ou 5 degrés au plus. Les écarts les plus sensibles se montrent entre le soleil et l'ombre, entre le jour et la nuit. Les premiers vont jusqu'à 29 et 30 degrés, les seconds ne dépassent guère 14 ou 15. La chaleur moyenne du jour, dans les mois les plus froids, décembre, janvier, est encore de 13 à 14°, et dans les mois les plus chauds, mai, juin, elle ne va pas au delà de 20°. Les sommes de température moyenne annuelle sont, à bien peu de chose près, les mêmes. Les variations horaires sont parfois de 6, 7 degrés, et c'est ainsi que, dans le climat de Mexico, se trouvent réunis les caractères d'un climat constant et ceux d'un climat excessif.

La moyenne barométrique est de 0,5849 à Mexico, ce qui donne à peu près 2,270 mètres d'altitude et 13,580 kilogrammes de pression à la surface du corps, au lieu de 17,580, comme cela s'observe à Paris. Les fluctuations ne dépassent guère 12 à 15 millimètres entre les hauteurs extrêmes. La variation diurne comprend deux maxima (neuf heures du matin, dix à onze heures du soir), et deux minima (quatre heures du soir, lever du soleil). Ce sont les jours couverts et nuageux qui montrent les plus petits écarts entre les maxima. Le second maximum est plus faible que le premier. De trois à cinq heures de l'après-midi, les courbes barométriques éprouvent parfois une espèce de rebroussement et comme une marche désordonnée. Les minima barométriques correspondent aux maxima thermométriques.

L'humidité de l'air, dans les mois d'octobre, novembre et décembre, est d'environ 50° en moyenne, le point de saturation étant 100° ; jusqu'en mai, elle descend parfois jusqu'à 40°, pour remonter, vers la saison des pluies, jusqu'à 75°. Dans les mois les plus secs et sur les

points où il n'y a ni lacs, ni ruisseaux, ni rivières, il n'est pas rare de voir l'hygromètre de Deluc descendre à 15°, et celui de Saussure à 42°. L'évaporation, on le comprend, est en rapport avec cette sécheresse et avec la pression atmosphérique.

La saison des pluies commence ordinairement vers la fin de mai ou les premiers jours de juin. Cette saison dure d'habitude jusqu'à la moitié ou jusqu'à la fin d'octobre, quoiqu'on la voie se prolonger parfois, mais rarement, jusqu'à la mi-novembre. Ordinairement, en juillet, il y a dix ou douze jours, quelquefois un mois d'interruption dans les pluies : c'est le *verano*. En dehors de la saison des pluies, il y a deux époques pendant lesquelles, ordinairement, il pleut quelques jours. C'est vers la fin de décembre ou au commencement de janvier et en avril. Les pluies commencent souvent par un orage épouvantable et des éclats de tonnerre. Il pleut presque tous les jours pendant la saison des pluies. Les pluies sont presque toujours accompagnées d'orages, si ce n'est vers la fin de la saison. Elles tombent ordinairement entre deux et quatre heures de l'après-midi, venant le plus souvent du N.-E., et les soirées sont fort belles. Après le dernier orage, qui est terrible, et que l'on nomme *despedida* (l'adieu), commencent, au lieu d'averses, des pluies fines qui n'ont plus d'heure fixe, qui sont petites et qui se continuent même pendant la nuit. Les averses (aguaceros), sont parfois accompagnées de fortes grêles, surtout vers la fin de la saison des pluies, et l'on a des grêlons de 1 jusqu'à 3 centimètres et plus. Vers la fin d'octobre et au changement de lune, il se produit une faible gelée qui chasse les pluies et les remplace par des brouillards. Les montagnes se couvrent de neige. Après les brouillards viennent les gelées plus fortes, c'est-à-dire de 2° et 3° au-dessous de 0° : la saison sèche est arrivée. Des tempêtes furieuses se déchaînent très-souvent dans la saison des pluies, et sont parfois accompagnées de trombes d'eau. Des éclairs, exclusivement au N. ou au S., sont indice de sécheresse; alternativement au S. et au N., ils annoncent la pluie. La moyenne annuelle des pluies varie de 0^m, 50 à 0^m,90. Vers la fin de la saison des pluies, la voie lactée commence à briller d'une manière extraordinaire, ce qui indique l'approche des gelées ; pendant les pluies, elle perd presque tout son éclat, quoique les autres étoiles conservent le leur.

Les vents sont peu stables ; ils le sont plus dans la saison sèche que dans la saison des pluies. Ceux qui dominent sont ceux du N., S.-O., S.-E. ; tous les autres sont accidentels. N. en novembre, décembre ; S. en janvier ; S.-O. en février, mars, avril. Les S.-O. et S.-E. sont plus humides que les N., et finissent toujours par amener la pluie, tandis que ceux du N. passent par le S. avant qu'il pleuve. Quelque direction qu'ils aient, les vents amènent le beau temps lorsqu'ils se fixent ; une fois fixés, ils se lèvent vers midi et durent jusqu'à six heures du soir. Leur intensité varie, en moyenne, de la forte brise à l'ouragan. La moyenne est à peu près vent fort.

En raison de l'élévation du terrain, de la raréfaction de l'air, la déperdition de la lumière solaire est peu considérable sur l'Anahuac, d'où un ciel brillant, diaphane, limpide et lumineux. La couleur bleue en est souvent de 24° du cyanomètre de Saussure : ce qui prouve la facilité, la perfection avec laquelle les vapeurs peuvent s'y dissoudre dans l'atmosphère.

La moyenne annuelle de la déclinaison de l'aiguille magnétique est considérée comme étant, dans la capitale, de 18°, 30', 13" à l'est. Les tremblements de terre diminuent d'intensité et de fréquence, etc., etc. Je passe rapidement et j'arrive à la physiologie.

Ici, après avoir décrit les principaux phénomènes qui se produisent lors de l'ascension, entre autres l'accélération de la respiration et de la circulation, qui ne devient manifeste qu'à partir d'une certaine hauteur, et qui est en quelque sorte proportionnelle à cette hauteur, l'auteur parle de ceux qu'on observe pendant les premiers temps du séjour sur des élévations qui ne dépassent guère 2,000 mètres. Nous y voyons qu'à l'activité organique qui résulte de la montée succède tout d'abord comme une sorte de trouble, des alternatives de haut et de bas. Puis, après un temps en rapport avec les conditions physiques propres à chaque individu, avec la constitution, l'âge, etc., les fonctions se régularisent, et *cinq mille* expériences ou observations prises, non-seulement sur l'étranger acclimaté ou non, sur le créole, le métis, l'Indien, mais encore sur le cheval, ont prouvé, comme faits essentiels : 1° que, dans une atmosphère raréfiée, une fois l'acclimatement produit et seulement alors, les inspirations, restant en relation avec les pulsations à peu près : : 1 : 4, sont plus nombreuses ou plus amples que dans des conditions contraires, de manière à faire passer par les poumons, dans un temps donné, une quantité d'air proportionnelle à sa raréfaction, et à fournir ainsi à l'hématose l'oxygène qui lui est nécessaire pour qu'elle ne perde pas sensiblement de son énergie, pour que la température du corps ne baisse pas d'une manière notable ; 2° que la diminution d'oxygène dans le sang n'est qu'un effet passager de la diminution de pression lorsqu'elle se produit rapidement, et que la rupture d'équilibre entre la pression extérieure et la tension des gaz inclus dans l'organisme n'est aussi que passagère ; 3° que l'habitant des hauteurs a une taille plus petite que celui des plaines ; 4° que si, partout, il y a entre la circonférence thoracique et la taille tendance à un rapport sensiblement constant, cette tendance est bien plus prononcée encore en ce qui concerne le poids et la circonférence thoracique.

Ce sont là des résultats de l'action permanente de l'habitation, dont ne peuvent et ne pourront rendre compte des expériences faites au niveau des mers par un séjour plus ou moins prolongé dans des appareils *ad hoc*, même en ayant soin d'y entretenir un renouvellement constant de l'air ambiant dont le degré de pression demeure constant. Il est, du reste, dans la considération d'un climat, bien d'autres conditions que la diminution de pression, dont il faut savoir tenir compte quand on envisage ce climat dans ses rapports avec la vie de l'homme ; et il est évident, d'après ce que nous avons dit plus haut, que ces conditions ne peuvent être les mêmes à la même hauteur, dans les Alpes centrales, par exemple, que sur les cordillières des Andes mexicaines. M. Coindet parle de ce qu'il a observé sur l'Anahuac, et il en résulte pour lui que l'acclimatement y est indubitablement possible pour l'individu comme pour sa descendance. Indépendamment de ce qu'il a rapporté à cet égard, relativement aux anciennes tribus indiennes, des recherches statistiques bien interprétées lui ont en effet démontré que, du chiffre de 4,683,680 en 1793, la population du Mexique était arrivée à celui de 8,604,000 en 1858. Avec l'addition de 113,000 habitants, correspondant aux provinces cédées aux Américains par le traité de Guadalupe, nous avons ainsi une différence de 4,033,320 ; c'est-à-dire que cette population s'est presque doublée en 65 ans ; et la France, avec ses immenses ressources et ses efforts pour répandre le bien-être sur toutes les classes, n'atteint qu'un progrès annuel de 5 pour 1,000. Quant à l'accroissement suivant les régions, ces mêmes statistiques ont fait voir que les Etats des hauts plateaux donnent, à populations égales, une

augmentation moyenne annuelle de 4,969 ; tandis que les autres Etats des niveaux intermédiaires et inférieurs n'en fournissent qu'une de 2,368. Nous y remarquons enfin que la race blanche s'est doublée, en 52 ans, à Mexico, dans une période de soulèvement contre la métropole, pendant laquelle l'expulsion des Espagnols fut décrétée; pendant laquelle les guerres civiles acquirent un caractère de plus en plus sanguinaire et destructeur ; pendant laquelle eut lieu l'invasion des Etats-Unis, etc., etc. Les traitements barbares des premiers colons, les travaux forcés, la misère, l'abandon, etc., expliquent la diminution des Indiens, qui n'est pas exclusive au Mexique, et que l'on observe dans bien d'autres colonies espagnoles : la Confédération argentine, par exemple, comme le dit M. Martin de Moussy. L'absence de femmes européennes au début de la conquête, la préférence de la métisse pour le blanc rendent compte de l'augmentation des métis et de leur rapprochement rapide vers le type caucasien : résultat auquel on ne peut qu'applaudir, car le métissage entre races trop éloignées ne paraît à l'auteur donner tout d'abord que de mauvais produits, qui ont fait et qui font encore porter tant d'accusations plus ou moins méritées sur la valeur physique et morale des Mexicains.

L'acclimatement, qui s'effectue d'autant mieux que l'ascension est plus lente, plus graduelle, est soumis à des aptitudes de race, d'organisation, à des conditions de santé, de maladie, etc. ; mais ce qui lui est indispensable, c'est une bonne hygiène, et aujourd'hui, comme depuis longtemps, du reste : alimentation insuffisante, en quantité et en qualité ; abus des boissons alcooliques ; défaut d'exercice, qui entrave l'oxydation interstitielle ; épuisement ou perturbations du système nerveux résultant de l'organisation sociale, des mœurs, des habitudes ; intoxication vénérienne si fréquente et si grave, etc., etc., tout se réunit, indépendamment des influences pathologiques qui dérivent du sol, pour détériorer l'espèce, et pour la plonger dans un état de faiblesse, de langueur qu'on ne peut rattacher à la raréfaction de l'air, et que l'on considérerait à tort comme étant de l'anémie sans modifications dans la proportion des éléments solides et liquides du sang. L'anémie se montre, sur les hauts plateaux, au même titre et avec les mêmes caractères qu'au niveau des mers.

A la physiologie succède la pathologie, où nous voyons tout d'abord que c'est pendant les mois de juin, juillet, août, septembre, que les affections des voies respiratoires sont les plus rares et les moins graves. En été, il y a beaucoup de diarrhées, de dysenteries, de maladies du foie, etc.; la mortalité diminue en automne, en raison de la température qui est alors moins élevée, plus uniforme ; mais, à la fin de cette saison, les foyers d'infection, comblés par l'eau de la station antérieure, commencent à se dessécher, l'air se vicie, et la mortalité, plus grande, se continue pendant l'hiver, époque où les affections pulmonaires sont surtout communes. Au printemps, il y a passage assez violent du froid au chaud, les lacs, les rivières sont arrivés à leur minimum, laissant au contact de l'air de vastes dépôts de matières organiques; et en mai, qui est remarquable par sa sécheresse, par sa haute température, la variole, la rougeole, la scarlatine, le typhus, les maladies nerveuses abondent, entraînant un nombre beaucoup plus considérable de décès qu'à toute autre époque. La saison des pluies est précédée de quelques jours par un temps lourd, pendant lequel la mortalité atteint son maximum.

Les affections inflammatoires qui tiennent surtout aux transitions brusques de température, au passage du soleil à l'ombre, du jour à la nuit, s'accompagnent tout d'abord d'une réaction

vive, mais de peu de durée, en raison des efforts qu'elle exige ; d'où nécessité de s'en rendre rapidement maître, surtout quand elles atteignent les organes respiratoires qui ont sans cesse besoin de toute leur intégrité, et qu'une altération ne peut atteindre sans entraîner bientôt des phénomènes asphyxiques.

L'évaporation qui s'opère d'une manière si constante à la surface des muqueuses des premières voies y entretient un état d'excitation permanente qui, à la moindre occasion, devient le point de départ d'afflux sanguins, de congestions locales, de véritables inflammations. La sécheresse de l'air rend la diphtérie rare, bien qu'elle s'observe parfois. Sous l'influence de la raréfaction de l'air, la poitrine fait des efforts plus grands pour en introduire une plus grande proportion, et c'est ainsi que l'emphysème vésiculaire se rencontre souvent sur l'Anahuac.

La phthisie, inconnue comme la syphilis chez les Indiens qui fuient le séjour des villes, est rare partout sur les hauteurs, chez ceux qui jouissent de conditions hygiéniques favorables. On ne l'observe que dans la classe malheureuse, qui vit entassée dans des habitations étroites, humides, mal aérées, mal éclairées, etc. C'est à peine si l'auteur en a rencontré quelques cas chez nos soldats. La prédisposition à cette maladie semble s'éteindre sur l'Anahuac ; mais, une fois déclarée, la tuberculose marche rapidement en raison des tendances congestionnelles et inflammatoires si fréquentes à Mexico, et en raison aussi de l'obstacle permanent apporté au libre exercice de la respiration.

L'activité de la circulation rend assez communes les maladies du cœur sous forme hypertrophique.

On remarque sur les altitudes du Mexique les mêmes tendances à la diarrhée que sur les hauteurs d'autres pays chauds. Facilement curable au début, cette affection, lorsqu'elle se prolonge ou se répète, entraîne inévitablement l'anémie. Bien que les dysenteries soient assez nombreuses et qu'elles fassent souvent des victimes, surtout chez les enfants, elles sont loin d'avoir la fréquence et la gravité que l'on observe à des niveaux inférieurs.

Les maladies du foie se bornent généralement à la congestion, à la phlogose et à l'abcès.

Les paralysies sont fréquentes à Mexico, par suite de congestions, d'hémorrhagies, de ramollissements cérébraux et rachidiens. Les flux hémorrhagiques ou simplement congestifs s'observent encore du côté de l'utérus, surtout au col, où ils produisent souvent, par suite de l'habitude fluxionnaire acquise, des engorgements avec ou sans granulations inflammatoires, avec ou sans excoriations ulcéreuses. Il n'est pas rare, chez les femmes débiles, que le défaut de contractilité de la fibre utérine donne lieu à des hémorrhagies passives lors de la parturition. Les apoplexies se montrent surtout en automne, par suite de la transformation de la température, qui, depuis l'équinoxe, passe rapidement du chaud à un froid relatif, en même temps que la condensation de l'atmosphère succède brusquement à sa raréfaction. L'hiver s'annonce d'une manière graduelle ; les sécrétions substitutives de la transpiration ont eu le temps de s'établir, et c'est ce qui rend compte pourquoi les mois de décembre, janvier, février, sont ceux qui en fournissent le moins.

Irritabilité et prédominance du système nerveux, électricité, changements de température, vents, régime anti-hygiénique, irrégularité de l'alimentation, abus des alcooliques, mœurs, coutumes, etc., etc., tout cela rend compte de la fréquence des maladies qui, idiopathiquement

ou sympathiquement, attaquent les centres nerveux. De longues études sur l'aliénation mentale ont fait voir à M. Coindet qu'on ne rencontrait guère, à Mexico, qu'un fou pour 2,667 habitants, moins qu'à Naples, plus qu'à Saint-Pétersbourg. La folie est plus rare chez les hommes et les femmes mariées que chez les célibataires. Sous le rapport de l'âge, de 10 à 20 ans, on ne remarque que quelques cas isolés ; de 20 à 30, les cadres se remplissent tout d'un coup ; de 30 à 40 ans, il y a affluence, il y a foule ; de 40 à 50, le chiffre décroît. Eu égard au sexe, la prépondérance existe du côté du sexe masculin. Les fous sont rares chez les Indiens, où ils sont entourés d'un certain respect. C'est la classe des commerçants qui, dans l'ensemble de la population, en fournit le plus. C'est pendant la saison chaude que la folie se déclare surtout. Sa cause la plus fréquente est l'abus des alcooliques. Ses formes les plus communes sont la manie aiguë ou chronique, tranquille ou furieuse, continue ou intermittente, avec ou sans hallucinations, etc. ; puis, les monomanies, surtout l'ambitieuse ; enfin, la démence, les folies épileptiques, hystériques, hypocondriaques, le délire des ivrognes, les folies alcooliques. Le suicide est rare chez les Mexicains.

L'auteur examine les fièvres éruptives qui sont très-communes, surtout la variole, en raison de la rareté des vaccinations, et il arrive aux fièvres intermittentes. A cet égard, il dit que l'abaissement *relatif* de la température lui semble ici avoir plus d'influence que la nature du sol, des végétaux, que la raréfaction de l'air et les autres conditions climatologiques, pour faire perdre au miasme paludéen de son activité, de sa perniciosité, bien que ceci s'observe à un degré beaucoup moindre qu'on n'a voulu le prétendre, puisque, à n'en pas douter, la cachexie palustre se rencontre chez les Indiens, chez les métis, de même que les fièvres rémittentes qui ne manquent souvent pas de gravité. Plus de 700 observations prises à San-Luis de Potosi lui ont démontré : 1° Que les fièvres intermittentes se trouvent mieux, que les diarrhées et les dyssenteries contractées dans les terres chaudes du Mexique, du séjour des hauts plateaux ; 2° que les fièvres intermittentes, les diarrhées et les dyssenteries contractées dans les terres chaudes du Mexique éprouvent une amélioration réelle de leur transport sur les hauteurs, lorsqu'elles sont encore à l'état aigu, et que les forces du sujet ne sont pas sensiblement affaiblies ; 3° que le contraire a lieu lorsque ces affections revêtent déjà un caractère chronique, et ceci d'autant plus que l'état cachectique est déjà plus prononcé.

Le typhus des hauts plateaux, qui se rapproche autant du typhus *fever* des Anglais qu'il s'éloigne de notre fièvre typhoïde, prend sa source dans des foyers d'infection. Il se rencontre partout au Mexique, mais il n'est endémique que sur l'Anahuac. La raison en est qu'à des niveaux inférieurs les conditions climatériques permettent l'habitation dans des locaux mieux aérés, moins infectés, etc. ; et que les ruisseaux, les rivières, les lacs y sont permanents ; tandis que sur les hauteurs ils se dessèchent à certaines saisons, laissant au milieu des villes et des villages de vastes dépôts d'immondices. Puis, le vêtement est plus léger, moins crasseux, la propreté plus grande d'une part que de l'autre, etc., etc. Enfin, dans d'autres régions, à des élévations au moins aussi considérables, le typhus ne se rencontre pas avec une hygiène meilleure.

La fièvre typhoïde, qui est rare sur l'Anahuac, s'y présente avec les mêmes caractères et les mêmes lésions que chez nous.

La fièvre jaune contractée à la côte se développe, mais ne se propage pas sur les hauteurs.

Le choléra ne respecte aucun niveau; cependant, plus les localités sont élevées, moins la mortalité est considérable.

Rien de particulier relativement au cancer, à la pustule maligne, au charbon. Tout en prenant en considération la vie en plein air habituelle au Mexique, constatons chez les animaux l'immunité relative sur l'Anahuac, pour les tubercules, la morve, le farcin. La rage est au moins très-rare. Il en est de même de la pellagre, si tant est qu'elle existe, malgré l'alimentation générale par le maïs, malgré l'existence du verdet et des autres altérations de cette céréale, etc. La sécheresse et la lumière vive de l'Anahuac rendent la scrofule peu commune avec une hygiène satisfaisante. La fréquence du goître n'est nullement en rapport direct avec l'élévation du sol. L'absence de tænia et de trichinose tient sans doute aux préparations que l'on fait subir à la viande de porc, qui est rarement mangée sans être cuite. Le froid humide des nuits, surtout lorsqu'on le combat immédiatement par l'exposition des parties à une chaleur assez intense, donne assez souvent lieu à de l'artérite, et par suite à de la gangrène, que l'on observe parfois à la fin du typhus, et comme conséquence d'embolies artérielles qui ne sont pas rares.

La principale des maladies de peau est la lèpre, dont on distingue trois formes : la tuberculeuse, l'anesthésique, la tachetée, et sur l'origine de laquelle on n'est pas bien fixé. Peu de gale malgré la malpropreté. Absence des différentes formes du sycosis dites parasitaires, par suite du manque de barbe chez les Indiens. Fréquence chez eux du pityriasis versicolor, etc.

Animaux venimeux nombreux, piqûres et morsures fréquentes, accidents mortels rares. Intensité de la lumière, réverbération solaire, tourbillons de poussière, ce sont là des causes nombreuses d'affections oculaires. L'air pur de l'Anahuac, rendu peu irritant par la faible quantité d'oxygène qu'il renferme, a une influence heureuse sur les plaies.

Obligé d'être bref, j'arrive de suite à l'hygiène, qui compose le troisième volume, et où chacune des maladies que nous venons de passer rapidement en revue est examinée au point de vue de l'influence du climat des hauteurs. C'est là le premier paragraphe des circumfusa. Le second traite des eaux. Nous y voyons que celles des sources et des ruisseaux sont généralement caractérisées par leur limpidité, leur saveur fraîche et agréable, leur odeur nulle, l'absence presque complète de matières organiques, et une faible proportion de principes minéraux, bien que suffisante pour leur donner toutes les qualités d'une bonne eau potable. Celles des puits et des norias ont une saveur plus ou moins salée, et elles contiennent une assez grande quantité de chlorures et de sels de chaux pour les rendre peu propres au savonnage et à la cuisson des légumes. Celles des mares, alimentées directement par les pluies, ne contiennent que des traces de sels minéraux en solution. En revanche, elles renferment beaucoup de matières organiques et de terre en suspension. Convenablement filtrées et désinfectées avec du charbon, elles peuvent cependant fournir une boisson assez bonne. Dans le pays, on se contente de laisser déposer l'eau dans une suite de vases en terre, puis on la décante jusqu'à clarification à peu près complète. Les eaux des barrages, qui servent pour les irrigations, sont en même temps salubres et dans des conditions qui permettent de les employer pour l'alimentation. Il y a enfin des eaux alcalines, sulfureuses, ferrugineuses, etc., etc.

Dans le troisième paragraphe, il est question du sol qui, par sa configuration, dit M. Che-

valier, se trouve placé dans les meilleures conditions pour que la race européenne prospère, s'entoure des cultures qu'elle aime, des industries où elle excelle, et vive dans des conditions propices pour sa santé et l'exercice de ses facultés en tout genre.

L'Anahuac est un plateau constitué par d'immenses plaines qui paraissent être les bassins desséchés d'anciens lacs, et qui se suivent les unes les autres, n'étant séparées que par des collines qui ont à peine 200 ou 250 mètres au-dessus de la surface aplanie du fond. Le sol en est couvert presque partout de terre végétale argileuse très-favorable aux céréales, aux graminées; et à l'intérieur, on y trouve des filons argentifères en nombre illimité.

Le quatrième paragraphe est relatif aux habitations particulières et aux édifices publics. La principale condition que doivent remplir les premières, c'est d'être assez spacieuses, assez bien ventilées pour compenser par la quantité la qualité de l'air respiré. Il en est ainsi dans l'intérieur des villes, mais nullement dans les faubourgs, ni dans les campagnes. Les égouts, les latrines, laissent partout beaucoup à désirer, de même que l'entretien, la propreté des places, des rues, des édifices publics.

Au chapitre des ingesta, nous trouvons parmi les boissons : 1° le *pulque*, boisson habituelle des Mexicains, que l'on tire du *maguey*, et dont on reconnaît plusieurs espèces; 2° l'*aguardiente*, qui provient de la distillation du *pulque*; 3° le *mescal*, que l'on se procure en faisant cuire, sous la cendre, la racine d'une des petites espèces de *maguey*, et en la soumettant ensuite au pressoir, d'où il s'écoule un miel qui, soumis à la distillation, donne la liqueur en question; 4° le *tepache* commun, le *tepache de tumbiriche*, la *chicha*, la *chia*, le *pozole*, la *colonchi*, etc., etc. Au nombre des aliments, le plus usuel est le maïs, déjà peu nutritif par lui-même, et qui le devient encore moins par suite des préparations qu'on lui fait subir; de sorte qu'ingéré seul, sous forme de *tortille*, d'*atole*, comme il arrive le plus souvent, ou bien uni aux haricots (*frijoles*), aux piments (*chile*) il constitue une nourriture évidemment insuffisante.

A propos des excreta, il est surtout question des bains, dont on a toujours fait un assez grand usage sur les hauteurs. Les anciens Mexicains avaient des appareils particuliers pour prendre des bains de vapeur, dont ils se servaient dans beaucoup de maladies, et principalement dans les fièvres occasionnées par des arrêts de transpiration, dans les rhumes, etc. Les Indiennes y avaient et y ont encore recours après l'accouchement, comme ceux qui ont été blessés ou piqués par un animal venimeux.

Les applicata fournissent à l'auteur l'occasion de passer en revue les costumes indigènes, d'en examiner les avantages et les inconvénients, et de signaler les dangers de la nudité que l'on remarque non-seulement chez les Indiens, mais encore dans toute la basse classe, qui n'a d'ordinaire, pour tout vêtement, que des chapeaux de paille en ruine, des chemises tailladées, des *rebozos*, des *enaguas*, des *calzones* effrangés, des *frazadas* festonnées et macérées dans la crasse, etc.

Quant aux percepta, l'auteur signale en première ligne l'influence des altitudes sur le sens de l'ouïe qui s'altère et se perd, pour peu que l'on soit déjà atteint antérieurement de dysécée. La vue exige que l'on prenne des précautions contre l'intensité de la lumière, contre les tourbillons de poussière, contre la sécheresse qui résulte de l'évaporation rapide des larmes, etc.

Les gesta, enfin, traitent de l'influence de l'exercice indispensable à l'entretien de l'activité fonctionnelle sur les hauteurs. La marche et le petit trot sont des allures favorables ; mais la course précipitée et le galop entraînent rapidement, comme tous les efforts, l'essoufflement, la suffocation.

Nous terminons là le compte rendu de cet ouvrage, dont nous n'avons donné qu'une esquisse rapide et très-incomplète, mais suffisante cependant pour en faire apprécier l'importance et la valeur.

(*Séance du 5 mars* 1870.)

Présidence de M. Gallard.

RELATION D'UNE ÉPIDÉMIE DE VARIOLE ;

Par le docteur A. FERRAND.

Appelé par certaines circonstances à diriger le service médical d'un grand établissement public d'instruction, j'ai pu observer une véritable épidémie d'affections varioleuses qui se sont développées dans cette maison pendant les derniers mois de l'année 1868.

L'assiduité que je me suis efforcé d'apporter dans l'observation de ces faits m'a permis de recueillir, dans l'espace de trois mois, ce chiffre relativement considérable de quarante-cinq observations se rapportant toutes à des maladies éruptives de même nature, c'est-à-dire de nature variolique.

Un tel nombre de faits, recueillis dans un seul milieu bien déterminé et dans un espace de temps très-restreint, m'a paru offrir un intérêt réel ; la succession de ces faits étudiés d'ensemble, leur comparaison alors qu'on les rapproche seulement par groupes, l'examen plus spécial des particularités curieuses que plusieurs d'entre eux ont présentées, tel est le triple objet de cette étude

Je me suis proposé, pour le réaliser, de donner d'abord, à l'exemple des maîtres, quelques renseignements topographiques sur le milieu dans lequel j'observais, et quelques données physiologiques sur les sujets au milieu desquels a sévi la maladie. Dans un second chapitre, je décris la marche de l'épidémie, son début, son évolution et les caractères divers qu'elle a présentés à ses diverses phases. Puis viennent les résultats statistiques que j'ai résumés en quelques tableaux ; résultats dont quelques-uns confirment les lois déjà connues des épidémies en général, dont plusieurs ont trait aux conditions étiologiques et pathogéniques, toujours si difficiles, et, en même temps, si curieuses à étudier. En quatrième lieu, je passe en revue les faits véritablement marquants, auxquels certaines particularités rares ou exceptionnelles ont imprimé une physionomie et comme un cachet propre. Enfin, sous forme de réflexions finales, j'espère tirer de ce travail les quelques conclusions auxquelles il conduit.

I

LES SUJETS ET LE MILIEU.

L'établissement dans lequel ont été observés les faits qui font l'objet de ce travail

est situé à Paris, rue Oudinot. Il se compose de bâtiments habités par quatre cents personnes environ, et, au centre de ces locaux, existe un vaste jardin planté moitié en grands arbres, moitié en arbustes. Les salles diverses n'offraient encore, en 1868, qu'un espace réellement insuffisant pour une telle population, de telle sorte que, dans les dortoirs, par exemple, chaque lit ne comportait qu'un espace de 6 mètres cubes au plus, y compris la place occupée par la literie et les autres objets y afférents. Les salles d'étude de même, basses et peu aérées, n'offraient aux jeunes gens qui s'y rassemblaient qu'une atmosphère insuffisante et un air promptement vicié. (De nouvelles constructions, je me hâte de le dire, ont permis de porter remède à cet état de choses ; les nouvelles salles occupées actuellement dispensent largement l'air et la lumière à ceux qui s'y renferment.)

La population de cette maison s'élève environ à quatre cents personnes qui peuvent se répartir de la manière suivante :

Division des reposants, comprenant environ cent personnes, âgées ou infirmes, et les hommes qui, dans la maison, sont occupés aux services domestiques.

Puis vient une première division qui ne compte que de vingt à vingt-cinq sujets de 20 à 30 ans en moyenne. La seconde division, la plus nombreuse, comprend des sujets de 16 à 25 ans ; elle compte environ cent-cinquante jeunes gens. La troisième, qui s'étend de 14 à 17 ans, en compte environ une centaine.

Ces jeunes gens sont recrutés dans des pays fort divers ; la plupart, toutefois, viennent de la campagne et non de la ville ; un grand nombre arrivent des départements de la région du centre méridional de la France. La classe des agriculteurs pauvres ou d'une modeste aisance est celle qui, peut-être, en fournit le plus. Beaucoup donc subissent, en arrivant à Paris, les effets fâcheux d'un acclimatement plus ou moins brusque ; ceci, joint au changement complet qui s'opère dans les habitudes et dans le régime de ces jeunes gens devenus tout à coup sédentaires et adonnés à l'étude, ceci, dis-je, tarde rarement à déterminer chez eux un état muqueux des premières voies, un véritable embarras gastrique, et quelquefois, mais rarement, des dysenteries, ou mieux encore des fièvres typhoïdes.

L'imminence morbide que crée l'acclimatement se manifeste ici par des chiffres faciles à relever : Sur la totalité de nos malades, douze, lorsqu'ils furent pris, ne comptaient pas encore un mois de séjour dans la maison.

Une condition qui rend difficile l'appréciation des divers chiffres que nous nous proposons de donner ici, c'est que le séjour dans l'établissement est loin d'être identique pour tous les sujets, ceux-ci étant, selon leurs aptitudes, tantôt conservés indéfiniment dans la maison, tantôt conduits graduellement de division en division jusqu'aux premiers degrés, et avec une rapidité qui n'a d'autre mesure que la facilité ou l'heureux succès de leurs travaux, tantôt enfin renvoyés avec des attributions particulières avant d'avoir franchi plus que les premiers degrés de cette échelle d'en-

seignement. C'est là une remarque qu'il importait de faire, attendu qu'elle commande une certaine réserve dans les conclusions à tirer des chiffres que j'ai pu réunir ici.

Les maladies dominantes de ce milieu sont, comme partout où l'on réunit l'enfance, d'abord des affections scrofuleuses : ophthalmies, otites, adénites, et assez fréquemment l'ostéite avec ses formes plus ou moins graves. La fièvre typhoïde, aux saisons moyennes, est encore assez fréquente. Les fièvres éruptives ne sont pas rares, ce qui s'explique en raison de l'âge des sujets, et aussi en raison des rapports fréquents qu'ont, avec les enfants, un certain nombre de sujets employés au dehors ; mais, de toutes ces affections, la plus fréquente, ici comme dans tous les centres de population, c'est la tuberculisation avec ses localisations pulmonaires, et assez souvent aussi, abdominales.

L'occupation dominante est l'étude interrompue de temps en temps par des récréations dans lesquelles règne une activité physique assez satisfaisante, ou des exercices de religion assez multipliés, mais peu prolongés. Le lever à quatre heures et demie et le coucher à huit heures, un régime alimentaire peut-être un peu trop simple, telles sont les habitudes hygiéniques de ces jeunes gens, qu'une seule imminence morbide semble réellement menacer : je veux dire, l'acclimatation, et l'acclimatation portant sur la mutation du milieu ambiant, et sur le changement brusque et total des habitudes des sujets.

II

DESCRIPTION DE L'ÉPIDÉMIE.

L'épidémie débuta, à la mi-septembre, par un sujet âgé de 21 ans, qui, arrivé du Puy depuis deux mois, avait été classé dans la deuxième division. Avant son départ du Puy, il avait été atteint d'un érysipèle dont il avait souffert assez longtemps, si bien qu'il était arrivé à Paris à peine convalescent et dans un état d'assez grande faiblesse. Il succomba, au quinzième jour, d'une variole confluente grave. Je ne pus découvrir chez lui trace de vaccination.

A partir du 5 octobre, de nouveaux cas de variole commencèrent à se déclarer, deux le 5, un le 6, un le 8, trois le 9, deux le 10, quatre le 12 ; ce fut, quant à la multiplicité des invasions, le moment le plus grave de l'épidémie ; et ce paroxysme fut si intense et si brusque que, pendant les trois mois qui suivirent, nous n'eûmes jamais autant de malades à la fois qu'à ce moment même, c'est-à-dire pendant les trois dernières semaines d'octobre.

Préoccupé, comme on le comprendra, des suites que pouvait avoir une épidémie qui avait commencé par un cas aussi grave, et qui se multipliait avec tant d'intensité, dans un foyer quelque peu entaché d'encombrement, et au milieu de jeunes gens plus ou moins aptes à lui servir d'aliment, je résolus d'arrêter immédiatement

deux mesures dont l'effet ne contribua pas peu, je le pense, à diminuer le nombre et la gravité des cas qui se développèrent encore.

La première de ces mesures fut l'isolement des malades : la plus grande partie de l'infirmerie fut évacuée, et le second étage de cette division, comprenant une vingtaine de chambres, fut réservé pour être consacré exclusivement au traitement des varioleux. Cette mesure fut complétée par la défense qui fut faite aux jeunes gens en état de santé de se rendre dans cette division.

En second lieu, je fis la revue de tous les sujets de la maison, pour chercher les traces de vaccination. Tous ceux qui n'avaient pas été vaccinés, ou dont les cicatrices n'indiquaient pas une bonne vaccine, furent revaccinés par moi en deux séries. La première fut opérée le 10 octobre et la seconde sept jours plus tard : de ces vaccinés, dont le nombre s'éleva à 24, trois seulement furent atteints par l'épidémie. Le premier fut pris le 12 octobre, deux jours après sa vaccination, et présenta une abondante varioloïde ; le second, pris dix jours après sa vaccination, n'eut qu'une varioloïde très-légère, dont l'éruption, débutant le 17 octobre, touchait dès le 3 novembre à la dessiccation, ayant eu une évolution écourtée, de six jours seulement. Le troisième, qui fut revacciné sans succès, fut pris, le 3 novembre, d'une variole si légère, qu'il ne fut pas obligé de prendre le lit, et pendant toute sa maladie s'employa à assister ses camarades plus malades que lui.

Il y avait là un fait intéressant à noter, et que j'ai tenu à consigner dans ce chapitre de l'histoire d'ensemble de l'épidémie, parce qu'il m'a paru que cette vaccination, pour ainsi dire complémentaire, jointe à l'isolement des malades, avait eu une part importante dans l'atténuation rapide du nombre et de la gravité des invasions varioliques.

En effet, si deux cas nouveaux se présentèrent encore le 13 octobre, un le 14 et un le 15, il n'y en eut aucun qui se soit montré du 15 au 26. Le reste fut disséminé dans le courant des mois de novembre et décembre ; la répartition étant la suivante : 22 cas dans le mois d'octobre, 13 dans le mois de novembre, et 9 dans le mois de décembre.

Une remarque doit contribuer à confirmer l'idée que l'on se fait du rôle de la vaccination et du degré de préservation qu'elle procure; degré d'autant plus parfait qu'elle est plus récente : c'est que l'âge moyen de 17 ans fournit le plus de malades à l'épidémie, c'est-à-dire l'âge dans lequel, n'ayant pas encore la force de résistance de l'homme fait, le jeune homme a déjà perdu, dans la rénovation de son économie, le bénéfice de l'immunité vaccinale.

Ce que l'on dit du nombre des cas se peut répéter au sujet de leur gravité. C'est dans les premières phases de l'épidémie que se rencontrent les accidents les plus fâcheux, les complications les plus graves. Les sujets pris dans le mois d'octobre sont les seuls qui aient présenté des formes confluentes de l'affection variolique,

des érysipèles, des bulles d'ecthyma, des ophthalmies, voire même un cas d'infection purulente terminé par guérison ; c'est, au contraire, dans les mois suivants que nous avons pu observer ces varioles légères, dont plusieurs ont passé presque inaperçues, et dont cinq en particulier, quoique formellement constatées, n'ont pas obligé les malades à garder le lit.

En résumé, sur la totalité des observations recueillies, je trouve 4 varioles dont 2 furent confluentes (c'est l'une de ces deux qui entraina la mort du malade); puis 22 varioles ordinaires plus ou moins sérieuses ; enfin, 19 varioles légères et bénignes. Il est évident que le nombre relativement considérable des cas bénins tient à la mesure prudente qui n'admet les enfants dans l'établissement que sur la présentation de leur certificat de vaccin, et à la revaccination que j'ai pratiquée sur ceux qui semblaient avoir échappé aux prescriptions réglementaires. Sur trois sujets qui m'ont paru se trouver dans ce dernier cas, et ont eu la variole sans que j'aie pu les vacciner auparavant, le premier eut une variole confluente et mortelle ; le second une variole de moyenne intensité, bien que confluente à la fin ; le troisième n'eut qu'une varioloïde légère.

Il est un fait que ce tableau d'ensemble permet encore de relever : c'est le rôle important que joue la contagion dans la propagation et la multiplication de la maladie. En effet, aucune variole n'existait au mois de septembre dans l'établissement, lorsqu'un jeune homme de 21 ans, arrivé d'Auvergne depuis peu, prend une variole confluente grave à laquelle il succombe. Cinq jours après sa mort éclatent deux cas de variole grave, quoique non mortelle, et, dans l'espace de huit jours, treize autres jeunes gens sont frappés de même. N'est-il pas infiniment probable que le premier malade a transmis son mal aux autres, placés d'ailleurs dans les conditions que j'ai déjà indiquées comme favorables à la contagion ?

Il y a plus : quatre malades, occupant déjà l'infirmerie où le premier malade avait succombé, furent atteints tous quatre, bien que trois d'entre eux fussent âgés de plus de 30 ans, acclimatés, et soignés, l'un pour une paraplégie, l'autre pour une dysenterie, le troisième pour un mal d'yeux : quant au quatrième, il n'était âgé que de 18 ans, et il souffrait d'un rhumatisme subaigu ; mais il faut noter encore que ses bras ne portaient pas les cicatrices évidentes d'une bonne vaccination.

La marche de l'affection, dans les différentes divisions de l'établissement, peut encore servir à prouver la puissance contagieuse de la maladie. Elle naît dans la seconde division, et, sur les 26 premiers malades atteints, 4 sont de l'infirmerie et 18 de la même seconde division.

La troisième division ne commence à être frappée que vers la fin de l'épidémie, et elle ne lui fournit que peu de sujets ; sans doute, comme nous l'avons vu, à cause de l'âge des jeunes gens qui la composent.

Souvent nous nous sommes surpris à croire cette loi en défaut, alors que, vers la

fin de l'épidémie, nous voyons des invasions assez vives précéder l'apparition de boutons varioliques multipliés surtout à la face ; mais souvent aussi la scène change brusquement : en même temps que s'évanouissent les phénomènes généraux, l'éruption tourne court, les boutons cessent de se développer et passent en quelques jours à une dessiccation prématurée : c'est ce dont le nº XX, entre autres, nous a offert un remarquable exemple, puisque la dessiccation s'est montrée chez lui au septième jour de l'éruption.

TABLEAU OU RÉSUMÉ GÉNÉRAL DES OBSERVATIONS.

I. Bru..., 21 ans, non vacciné, de la deuxième division. Début de l'éruption le 15 septembre. Variole confluente. Décès le 29 septembre.

II. Ba..., 18 ans, traces douteuses de vaccination, de la deuxième division. Début de l'éruption le 5 octobre. Varioloïde assez confluente compliquée de bulles pemphigoïdes sur les membres inférieurs, puis d'abcès multiples consécutifs. Guérison.

III. Hip..., 15 ans, vacciné, de la deuxième division. Début de l'éruption le 9 octobre. Varioloïde discrète, bien que fort abondante; énanthème aussi fort développé. Guérison.

IV. Hu..., 27 ans, vacciné, de la deuxième division. Début de l'éruption le 5 octobre. Varioloïde abondante, mais discrète. Guérison.

V. Rib..., 32 ans, vacciné. Pris à l'infirmerie, où il était retenu par une paraplégie. Début de l'éruption le 6 octobre. Varioloïde assez abondante. Guérison.

VI. Manf..., 25 ans, vacciné, de la deuxième division. Début de l'éruption le 9 octobre. Varioloïde abondante. Guérison.

VII. Al..., 18 ans, vacciné, de la deuxième division. Début de l'éruption le 9 octobre. Celle-ci s'annonce comme devant être fortement confluente. Les boutons, petits et multipliés, tournent court et, sans suppurer, entrent en dessiccation. Deux abcès consécutifs qui se terminent par résolution. Guérison.

VIII. Alm..., 18 ans, porteur de cicatrices vaccinales douteuses, est pris à l'infirmerie, où il est retenu par un rhumatisme. L'éruption débute le 10 octobre, reste légère. Guérison.

IX. Aus..., 33 ans, cicatrices vaccinales assez satisfaisantes, de la première division. L'éruption débute le 12 octobre, reste légère. Guérison.

X. Aus..., 29 ans, vacciné, de la première division. L'éruption débute le 12 octobre, est assez abondante; forme de varioloïde. Une dysenterie survenue le 17 octobre cesse en deux jours. Guérison.

XI. Ala..., 20 ans, de la deuxième division. Vacciné le 10 octobre, il est pris, le 12, d'une varioloïde abondante : plaques rouges congestives au visage au début de l'éruption ; ophthalmie consécutive. Guérison.

XII. Ab..., 19 ans, sans trace de vaccine, de la deuxième division. Variole dont l'éruption débute le 12 octobre, se complique de ces plaques rouges de la face déjà notées, d'épistaxis,

d'énanthème considérable. Du 20 au 22 octobre se montrent, sur les bras et sur les jambes, des bulles de pemphigus. Un véritable érysipèle bulleux consécutif se déclare le 6 novembre. Guérison.

XIII. Alp..., 31 ans, vacciné, est pris à l'infirmerie, où il est venu pour une dysenterie, d'une éruption de varioloïde légère qui débute le 8 octobre. Guérison.

XIV. Mar..., 17 ans, vaccin douteux, de la deuxième division. Début de l'éruption le 10 octobre, le malade n'étant à la maison que depuis le 22 septembre. Varioloïde légère, presque exclusivement à la face. Guérison.

XV. Adalb..., 28 ans, non vacciné, vient du dehors avec une variole dont l'éruption, abondante surtout à la face, guérit sans accident après avoir débuté le 13 octobre.

XVI. Pag..., 17 ans, vacciné, de la deuxième division, présente, le 14 octobre, le début d'une éruption de varioloïde qui devient fort abondante, sans véritable confluence. Il porte des rougeurs congestives plaquées sur la face, mais pas d'énanthème. — Les 22 et 26, fièvre vive secondaire et abcès consécutifs. — Le 7 novembre, épistaxis abondante. — Le 18 novembre, symptômes de congestion pulmonaire droite, suivie d'un ramollissement central; infarctus probable. Guérison. (Voy. l'obs. ci-dessous.)

XVII. Bas..., 17 ans, vacciné, de la deuxième division. Début de l'éruption le 13 octobre. Varioloïde légère. Guérison.

XVIII. Rey..., 21 ans, vaccin douteux, de la deuxième division. Début de l'éruption le 15 octobre. Forte varioloïde; abcès consécutifs. Guérison.

XIX. Lal..., 32 ans, vacciné, de la première division. L'éruption a été si légère qu'elle n'a été constatée qu'à la fin.

XX. Bal..., 17 ans, vacciné par moi le 17 octobre, de la deuxième division. L'éruption débute dix jours après la vaccination, le 27, et constitue une varioloïde légère qui tourne court et, dès le 3 novembre, est en pleine dessiccation.

XXI. Joh..., 28 ans, vacciné, de la deuxième division. L'éruption débute le 16 octobre, et appartient à une varioloïde si légère que le malade ne se couche pas.

XXII. Rem..., 18 ans, vacciné, de la deuxième division. Début de l'éruption le 28 octobre. Varioloïde. Guérison.

XXIII. Bro..., 34 ans, déjà variolé, était à l'infirmerie atteint d'une conjonctivite; il y est pris d'une varioloïde abondante, dont l'éruption débute le 30 octobre et présente une véritable confluence à la face. Un érysipèle se déclare le 12 novembre. Abcès consécutif à la jambe droite. Guérison.

XXIV. Char..., 22 ans, vacciné, de la deuxième division. Eruption de varioloïde qui débute le 3 novembre. Guérison.

XXV. Cheg..., 17 ans, de la deuxième division. Revacciné par moi, sans succès, présente, le 3 novembre, un début d'éruption si légère qu'il ne prend pas le lit.

XXVI. Dol..., 15 ans, vacciné, de la deuxième division. Varioloïde tellement bénigne qu'il ne se couche pas non plus.

XXVII. Gog..., 15 ans, vacciné, de la troisième division. Début avec des prodromes intenses prolongés. L'éruption, celle d'une varioloïde grave, apparaît le 6 novembre, confluente à la face. Une adénite consécutive non suppurée se montre au côté droit du cou. Guérison. — Ce malade était arrivé d'Auvergne depuis dix jours seulement.

XXVIII. Pag... aîné, âgé de 20 ans. Ce jeune homme était venu, du 5 au 12 novembre, voir son frère malade. Il est pris lui-même d'une varioloïde dont l'éruption débute le 15. Guérison.

XXIX. Veys..., 17 ans, vacciné, de la troisième division. Début, le 16 novembre, d'une éruption de varioloïde si légère qu'il ne prend pas le lit.

XXX. Bouss..., 22 ans, vacciné. Ce malade vient du dehors avec une varioloïde qui débute le 16 novembre. Guérison.

XXXI. Del..., 28 ans, vacciné. Ce malade, légèrement tuberculeux, débute par une hémoptysie. Il est depuis trois semaines dans la maison. L'éruption débute le 17 novembre, et guérit.

XXXII. Dun..., 14 ans, vacciné, de la troisième division. Début de l'éruption le 24 novembre. Il n'est que depuis deux jours dans la maison. Varioloïde. Guérison.

XXXIII. Moi..., 17 ans, vacciné, de la deuxième division. Début de l'éruption le 25 novembre. Varioloïde Guérison.

XXXIV. Dro..., 30 ans, vacciné, de la deuxième division. Début de l'éruption le 28 novembre. Varioloïde. Guérison.

XXXV. Poul..., 14 ans, vacciné, de la troisième division. Début de l'éruption le 29 novembre. Varioloïde. Guérison.

XXXVI. Hal..., 17 ans, vacciné, de la troisième division. Début de l'éruption le 29 novembre. Varioloïde seulement à la face. Guérison.

XXXVII. Fouil..., 16 ans, vacciné, de la troisième division. Début de l'éruption le 1er décembre. Varioloïde très-légère. Guérison.

XXXVIII. Jac..., 20 ans, non vacciné (?), de la deuxième division. Début de l'éruption le 2 décembre. Varioloïde légère. Guérison.

XXXIX. Del..., 16 ans, vacciné, de la deuxième division. Début de l'éruption le 2 décembre. Varioloïde si légère que le malade ne se couche pas. A Paris depuis quinze jours.

XL. Abel..., 24 ans, vacciné, de la première division. Début de l'éruption le 6 décembre. Varioloïde. Guérison.

XLI. Oll..., 17 ans, vacciné, de la deuxième division. Début de l'éruption le 6 décembre. Varioloïde. Guérison. A Paris depuis quinze jours.

XLII. Bout..., 21 ans, vacciné, de la deuxième division. Début de l'éruption le 11 décembre. Varioloïde. Guérison. A Paris depuis vingt jours.

XLIII. Mar..., 14 ans, vacciné, de la troisième division. Début de l'éruption le 20 décembre. Varioloïde très-légère. Guérison. A Paris depuis dix jours.

XLIV. Arn..., 14 ans, vacciné, de la troisième division. Début de l'éruption le 21 décembre. Varioloïde très-légère. Guérison. A Paris depuis un mois.

XLV. Mariv..., 14 ans, vacciné, de la deuxième division. Début de l'éruption le 27 décembre. Variole confluente. Guérison.

TABLEAU DE DÉTAIL.

—

Age des malades : de 14 à 34 ans.

9 de 17 ans.	1 de 19 ans.
5 de 14 ans.	1 de 24 ans.
4 de 18 ans.	1 de 25 ans.
3 de 15 ans.	1 de 27 ans.
3 de 20 ans.	1 de 29 ans.
3 de 21 ans.	1 de 30 ans.
3 de 28 ans.	1 de 31 ans.
2 de 16 ans.	1 de 33 ans.
2 de 22 ans.	1 de 34 ans.
2 de 32 ans.	0 de 23 à 26 ans

EFFETS DU VACCIN.

33 malades portaient les traces d'une vaccine légitime;
1 avait été variolé;
3 nuls;
7 douteux;
1 revacciné sans succès.

Des 3 nuls : 1 eut une variole mortelle;
1 une variole moyenne, abondante à la face;
1 une varioloïde légère.

Variole : 4 (dont 2 confluentes, et de ces 2, une mortelle)
Varioloïde : 22; — id. légère : 19.

DISTRIBUTION DES MALADES SELON LES DIVISIONS.

Première division.	Population de	20 à 25. —	Age : de 20 à 25. —		4
Deuxième	id.	—	150	Age : de 16 à 25	25
Troisième	id.	—	100	Age : de 14 à 17	8
Infirmerie					4
Venus du dehors					3
Population totale			400		44

PHÉNOMÈNES SECONDAIRES ET COMPLICATIONS.

Plaques congestives de la face, n°s XI, XII, XVI.

Bulles, nos II, XII.
Érysipèle, nos XII, XXXIII.
Adénite, nos XXVII.
Dysenterie, no X.
Hémoptysie, no XXXI.
Abcès consécutifs, nos II, VII, XVIII, XXIII
Infection purulente, no XVI.

IV

FAITS PARTICULIERS.

Les particularités présentées par certains malades ne sont pas moins intéressantes que l'étude d'ensemble, et, tout singuliers et même exceptionnels qu'ils paraissent, ces faits n'en offrent pas moins les éléments d'une observation pleine d'intérêt.

Je n'ai rien noté de spécial à la période d'invasion, dont les singularités ne consistent qu'en des variations du plus au moins, dans l'intensité des phénomènes fébriles. Chez beaucoup, je n'eus à noter que leur peu d'intensité, à tel point que beaucoup tardaient à venir se constituer malades, jusqu'au moment où apparaissaient les indices indéniables de l'éruption.

L'un d'eux, le no XXXI nous offrit cette particularité vraiment curieuse, qu'il débuta dans sa variole par une hémoptysie ; j'ai publié dans l'Union Médicale une note sur ce fait ; je me suis attaché à établir que cette hémorrhagie fut due à la congestion viscérale qui accompagne nécessairement la fièvre d'invasion, en même temps que le spasme et l'ischémie des capillaires périphériques. Une condition, étrangère d'ailleurs, rendait compte de la détermination locale de cet accident : c'était la présence de tubercules pulmonaires à la période de crudité. (Voir Union Médicale, 1868, t. IV.)

Je n'ai observé de *rash* proprement dit sur aucun des malades de l'établissement, bien que, dans le même temps, j'en aie rencontré chez un varioleux dans une maison particulière du même quartier ; mais ce que j'ai observé, et qui peut en être rapproché, c'est le fait suivant qui a frappé mon attention :

Chez trois malades (les cas XI, XII et XVI), on put voir l'éruption s'annoncer à la face par une rougeur plaquée, vive, violacée même, qui occupait les deux joues et témoignait d'une stase sanguine notable dans les capillaires dilatés de cette région. Ces trois malades eurent d'ailleurs une forme sérieuse de la maladie ; le XI eut une ophthalmie consécutive ; le XII présenta, comme phénomènes irréguliers, une épistaxis d'abord, puis de véritables bulles de pemphigus qui s'étendirent sur les membres et parurent se compliquer ensuite d'un véritable érysipèle ; le XVI, après nombre

d'accidents que je vais énumérer tout à l'heure, alla jusqu'à offrir des signes d'infarctus pulmonaire et d'infection purulente.

Il faut noter enfin que, chez deux malades, je constatai la production d'un érysipèle. Le premier (nº XII) fut celui-là même qui avait présenté l'éruption bulleuse ; l'érysipèle, chez lui, se présenta à la suite de cette éruption, et même huit jours après qu'elle avait cessé de se produire. Le second (nº XXIII) avait eu une éruption confluente à la face ; ce fut à la fin de la période de dessiccation, vers le douzième jour de l'éruption, que parut chez lui l'érysipèle. Celui-ci occupa seulement la face et disparut en quatre jours, ce qui n'empêcha pas le malade de présenter encore, à la suite, des abcès de la fesse et de la jambe ; ceux-ci se présentèrent avec le caractère commun à ces abcès varioleux, qui est de renfermer un contenu mal lié et mêlé d'autant de sang que de pus.

Il semble par là bien évident que chez ces quelques sujets les circulations capillaires diverses furent fortement troublées. Quel qu'en soit le point de départ, qu'il siége dans un trouble de l'innervation vaso-motrice, qu'il consiste en embolies ou obstructions capillaires, ou bien qu'il tienne à toute autre cause locale ou générale, le fait qui se traduisait à la face, au début de l'éruption, par des rougeurs congestives ou plaques violacées, se manifestait encore plus tard par ces troubles consécutifs que je viens d'enregistrer : éruptions cutanées diverses, érysipèles et éruptions bulleuses, abcès consécutifs, infarctus pulmonaires, etc.

Le moment où se montrèrent les accidents ne fut d'ailleurs pas le même : au début, nous l'avons vu, ce sont les rougeurs congestives paralytiques du visage ; le pemphigus ne se montra, chez le malade XII, que le huitième jour de l'éruption ; l'érysipèle vint plus tard encore, et chez ce même malade XII, et chez le malade XXIII, où on ne le vit qu'au douzième jour de l'éruption.

Enfin, si l'on rapproche de ces accidents l'épistaxis qui eut lieu chez le malade XII, l'hémoptysie du XXXI, et même la dysenterie du nº X, on sera tenté de conclure que les phénomènes initiaux ont été surtout des phénomènes congestifs et hémorrhagiques se liant probablement à la paralysie des vaso-moteurs, tandis que les éruptions secondaires, bulleuses, érysipélateuses, aussi bien que les hémorrhagies multiples du malade XVI, se lient plutôt à une modification du sang, peut-être à des embolies capillaires.

Les abcès consécutifs jouèrent un rôle assez considérable dans cette épidémie. J'en constatai chez cinq malades (II, VII, XVI, XVIII, XXIII), tous survinrent à la fin de la période de dessiccation, du douzième au vingtième jour environ. Ils furent particulièrement multipliés chez le II et le XVI ; leur siége ordinaire fut aux membres inférieurs, à la région fessière, rarement à la moitié supérieure du tronc. Un seul malade nous offrit une adénite, qui suppura au côté droit du cou.

Tels sont les accidents qui ont paru se lier à la période d'éruption pendant son

évolution tout entière, c'est-à-dire depuis son apparition jusqu'à son complet effacement.

En résumé, ceux-ci peuvent se grouper ainsi : ce sont des phénomènes qui tiennent surtout aux troubles de l'élément circulatoire ; les uns, ceux du début, semblent se lier à la congestion paralytique des capillaires : ce sont les plaques rouges de la face, les diacrises des diverses muqueuses, etc. ; les autres se rattachent à une infection probable du sang : ce sont les éruptions secondaires et les hémorrhagies répétées par plusieurs voies ; d'autres enfin semblent tenir plus nettement à des embolies capillaires : ce sont les infarctus viscéraux, et surtout les abcès consécutifs, avec leurs caractères d'abcès pyogéniques.

Après avoir exposé, au début de ce travail, la marche que suivit l'épidémie en général, nous n'avons que peu de chose à dire de la marche de chacun des cas en particulier. Elle fut généralement celle qui, depuis Sydenham, est et demeure classique, avec quelques variations rares et insignifiantes.

Notons toutefois ces cas singuliers où l'éruption tourne court pour ainsi dire, et semble avorter. Chez le malade XX, qui avait été vacciné par moi dix jours auparavant, l'éruption, née le 27 octobre, était déjà, le 3 novembre, en pleine dessiccation.

Le malade VII fut encore plus curieux à cet égard : vacciné dans son enfance, il est pris le 9 octobre (étant âgé de 18 ans) d'une éruption qui parait à la face fortement confluente ; les boutons sont petits, rouges et pressés comme dans les confluentes les plus graves ; cependant, les phénomènes généraux tombent avec l'apparition de l'éruption, et rien en eux ne dénote la malignité, qui est, on le sait, elle aussi, pour ainsi dire, un signe de confluence. En effet, cinq jours après, tout avait séché ; l'éruption, sans passer par la période de suppuration, avait atteint hâtivement la desquamation, et le malade entrait en pleine convalescence. Celle-ci ne fut d'ailleurs entravée que par deux légers abcès qui se terminèrent, de même que l'éruption, sans s'ouvrir au dehors, et par une résolution spontanée. Tout imparfaite qu'elle eût été, la dépuration variolique avait été suffisante, parait-il ; cette heureuse issue, qui ne s'est pas démentie, semble en fournir la preuve. J'ai eu lieu, depuis lors, d'observer, dans le même milieu, un cas identique.

La durée fut plus variable : de six à huit jours à partir de l'éruption dans les cas légers, elle atteignit souvent la quinzaine, et si l'on comptait dans la durée de la maladie tous les accidents secondaires auxquels elle peut donner lieu, il est des cas auxquels une année ne suffirait pas ; tel est celui du n° XVI.

Le traitement fut, en général, ce qu'il peut être, basé sur l'hygiène et l'expectation. Plusieurs fois, au début, un émétique fut administré, notamment chez le II, le XVI, le XXVII et le XXXVIII. Si j'en croyais mes relevés, je serais tenté de penser que l'emploi de ce moyen fut plus nuisible qu'utile, attendu que tous les malades, sauf le dernier, m'ont présenté des cas graves ou compliqués. Je pense

cependant qu'il faut autrement expliquer ce fait. Ce n'est pas l'usage de l'émétique qui a rendu ces varioles anormales ; mais l'excès de saburres qui me semblait motiver l'emploi de l'émétique n'était probablement lui-même qu'une des premières manifestations de la malignité ou de la gravité de l'affection. Cette interprétation est tout au moins fort défendable.

Je ne crois pouvoir mieux terminer cette étude qu'en donnant ici le tableau entier, bien résumé, de l'observation du malade XVI, observation si intéressante par les singularités qu'elle présente, et par l'enchaînement des accidents si multipliés qu'a traversés le malade.

Obs. — Le nommé Pay..., âgé de 17 ans, est un jeune homme de force moyenne, portant des cheveux châtains, des yeux d'un bleu gris, une mâchoire assez large, un nez un peu volumineux, en somme, d'un tempérament manifestement lymphatique. Il porte les traces évidentes d'une vaccination légitime. Il est pris de malaise fébrile le 11 octobre au soir, et je le trouve, le 12, avec une fièvre assez vive, de la céphalalgie, de l'abattement, de la nausée et des douleurs lombaires. Il ne vomit pas cependant, mais reste ainsi fébrile le 12 et le 13.

Le 14 octobre apparaissent les premiers signes de l'éruption, manifestés par des rougeurs apparentes sur le visage d'abord. Elles ont même, sur les joues, l'apparence de plaques congestives paralytiques, c'est-à-dire qu'elles sont étalées à la surface des joues comme eût pu faire un coup de pinceau, et d'une teinte violacée, en même temps que d'une vive chaleur.

L'éruption, plus manifeste le lendemain, s'étend à toute la surface du corps et prend le caractère d'une abondante varioloïde, bien que non confluente. Les mêmes rougeurs persistent à la face ; la fièvre est tombée presque complétement. Il n'y a aucune trace d'éruption sur la muqueuse pharyngée, qui n'est même pas le siége d'une rougeur bien notable.

Le 18 octobre, on constate qu'il s'agit bien d'une franche varioloïde, discrète quoique abondante. En effet, la face porte une grande quantité de boutons arrivés à leur période de vésication, et un grand nombre aussi se remarquent sur le tronc et sur les membres ; mais leur évolution est régulière ; ils sont larges et entourés d'une zone congestive d'un rouge franc, enfin, ils sont inégaux dans leur développement, quelques-uns n'étant encore qu'à la période de papulation, tandis que quelques autres atteignent déjà la phase de la pustulation et sont près de suppurer.

Du reste, la fièvre est nulle et le malade demande à manger.

Le 22, une fièvre nouvelle se déclare assez vive, et ferait croire à une fièvre secondaire ou de pustulation retardée, si l'on avait affaire à une véritable variole. Mais l'examen attentif ne tarde pas à faire découvrir qu'il se forme, au devant de la jambe, un foyer de suppuration de peu d'étendue. Celui-ci, ouvert le 24, donne issue à du pus mêlé d'une grande quantité de sang d'un brun noirâtre. — La fièvre est nulle alors.

Un nouvel abcès, semblable au précédent, se forme à la cuisse le 26 octobre, et, ouvert comme lui, donne issue au même contenu. Quelques autres petits foyers semblables se forment encore, jusqu'au commencement de novembre, et dans les mêmes conditions.

Le 7 novembre, la dessiccation étant complétement terminée, le malade se relève péniblement. Sa convalescence paraît entravée par des mouvements fébriles irréguliers, suivis de transpirations assez abondantes. Il est pris d'une épitaxis assez abondante, laquelle donne écoulement à un sang pâle et fort peu plastique. Celle-ci se reproduit plusieurs fois par jour pendant la semaine, et laisse le malade dans un état d'affaiblissement et d'épuisement excessifs.

Sur ces entrefaites, le malade se met à tousser assez fortement, et l'auscultation de la poitrine pratiquée le 18 novembre découvre une certaine quantité de râles sous-crépitants dans les deux poumons. Ceux-ci sont surtout pressés et inégaux, du côté droit, vers la partie moyenne, probablement à la base du lobe moyen, où à la partie supérieure du lobe inférieur du poumon droit. En même temps, il existe une fièvre plus continente, bien qu'avec paroxysmes vespéraux, et le malade expectore en abondance du muco-pus grisâtre, mais sans fétidité.

Le 20 novembre, les râles deviennent plus gros encore dans le point indiqué, et ils prennent le timbre cavernuleux, en même temps que persiste la fièvre, avec une grande adynamie et un grand épuisement des forces. Il semble qu'il se soit fait là une sorte d'infarctus qui serait actuellement en voie de ramollissement, car la localisation spéciale et l'absence d'antécédents morbides ne permettent guère d'admettre qu'il s'agisse de tubercules.

Cette opinion fut d'ailleurs totalement confirmée par l'événement ; car, après avoir toussé pendant tout le mois, le malade vit peu à peu la fièvre disparaître et la toux s'éteindre. Les transpirations cessèrent aussi, l'appétit se rétablit, ainsi que les forces. Peu à peu les râles se limitant témoignèrent que la congestion périphérique avait abandonné le foyer ramolli du poumon, et les râles diminuant ensuite successivement dans le même point, la respiration se rétablit, et le malade, au bout de trois mois, parut parfaitement guéri.

Actuellement, c'est-à-dire près de 15 mois après le début de sa maladie, il a été repris d'accidents singuliers, consistant en une suppuration sous-cutanée de la région rotulienne; l'abcès, transformé en ulcération, donne une suppuration assez abondante et des fongosités qu'il faut souvent réprimer. Malgré mes recherches réitérées, je n'ai pu découvrir de lésion osseuse, soit carie, soit dénudation, qui explique cette plaie, singulière par sa localisation et par sa persistance. Et l'on peut espérer que la cicatrisation qui s'est remise à progresser un peu, finira par s'accomplir entièrement.

APPENDICE.

On a remarqué que c'est une loi commune à la plupart des épidémies que de présenter tout d'abord les cas les plus graves, sinon les plus nombreux, pour n'offrir ensuite que des cas d'une gravité moyenne et ordinaire, et se terminer souvent par des cas légers et bénins.

Ce fut ici un fait dont il est facile de se rendre compte. — L'épidémie débute en septembre par un cas de variole mortelle. Vingt-deux cas se montrent en octobre, tous sérieux pour ainsi dire. Sur ce nombre, on compte deux varioles, deux varioloïdes confluentes graves, dix éruptions abondantes bien que sans accidents généraux ni complications graves.

En novembre, il n'y eut que treize cas; un seul eut quelque gravité. En décembre, je ne comptai que neuf affections varioliques, dont une seule aussi fut confluente et sérieuse.

Enfin, cette épidémie qui se prolongea encore lente et bénigne jusqu'à la fin de l'année 1869, n'offrit plus alors que des cas de varicelle, caractérisés par le peu d'importance des phénomènes généraux et la présence d'une éruption vésiculeuse sans pustulation véritable.

Cette dégradation successive des symptômes, jusqu'au moment actuel, m'a paru

si frappante que j'ai voulu, en terminant, faire remarquer encore une fois son évidence.

Enfin, en ce moment, où nous mettons la dernière main à cette étude (février 1870), un dernier fait d'observation mérite d'être remarqué, parce qu'il vient appuyer l'opinion qui, dans la propagation de la variole, attribue à la contagion une importance supérieure à celle qui reviendrait à l'infection épidémique.

En effet, tandis que l'épidémie que je vous rapporte se propageait et se multipliait d'une façon si alarmante au milieu d'une population si apte à la contracter, l'isolement même de cette population, tout imparfait qu'il fût, suffisait à protéger le quartier environnant; et le foyer épidémique fut éteint pour ainsi dire, avant que la ville ait pu s'apercevoir de sa présence.

Actuellement, au contraire, la variole sévit dans Paris à tel point que le chiffre de la mortalité qu'elle entraîne a plus que doublé, et cependant, dans la maison en question, il n'existe aucune affection variolique.

Cette relation n'est pas indifférente, et elle me semble bien d'accord avec l'opinion que j'exprime ci-dessus, savoir : que la contagion peut, au moins dans certains cas, avoir plus de part que l'infection épidémique à la propagation des affections varioliques.

(Séance du 7 mai 1870.)

Présidence de M. GALLARD.

BOÎTE-GOUTTIÈRE A SUSPENSION APPLIQUÉE AU TRAITEMENT DES FRACTURES DES MEMBRES; — EMPLOI D'UN NOUVEAU PROCÉDÉ, LA COAPTATION IMMÉDIATE, POUR LA CONTENTION EXACTE ET PERMANENTE DES FRAGMENTS DÉPLACÉS; — APPLICATION DE L'APPAREIL COMME MOYEN DE TRANSPORT A L'ARMÉE.

Par le docteur Philippe,

médecin principal d'armée en retraite, officier de la Légion d'honneur, membre de la Société médicale d'émulation et de plusieurs Sociétés savantes.

Les principes sur lesquels est fondé le traitement des fractures sont-ils rationnels et nettement formulés? Les moyens employés dans le but de mettre en rapport les fragments séparés, et surtout de les maintenir unis, sont-ils efficaces et bien dirigés pour conserver cette union?

Nous croyons pouvoir affirmer que, loin de vaincre fructueusement les obstacles qu'il faut surmonter, les procédés mis en usage sont défectueux et multiplient ces mêmes obstacles.

Nous voulons surtout mettre en cause ici la contraction musculaire, qui doit être considérée comme l'élément typique sur lequel il faut baser toutes les manœuvres tendant au rétablissement des rapports des surfaces désunies.

Le principal précepte qui domine pratiquement la réduction des fractures est d'atténuer ou même de neutraliser l'action musculaire qui est surexcitée par les nouveaux rapports que contractent les os brisés; circonstance qui amène l'irritation des parties molles en contact avec les surfaces aiguës des fragments.

Cette surexcitation musculaire est encore augmentée par le traumatisme, ainsi que par les efforts de réduction auxquels se livre le chirurgien, et surtout par les forces extensives qu'il dépense pour maintenir les fragments en rapport.

Les chirurgiens anglais avaient parfaitement compris cette indication capitale en préconisant la demi-flexion, sous les auspices de Pott, qui fut suivi plus tard dans la même voie par Dupuytren. Il est bon de remarquer toutefois que ces derniers avaient été précédés par J.-L. Petit, White, Cooper, Charles Bell, qui déjà avaient adopté les plans inclinés.

Cette nouvelle conquête chirurgicale avait rétabli les véritables principes de l'art.

Toutefois, la demi-flexion devenait insuffisante pour la contention des fractures difficiles et obliques surtout. Elle est généralement abandonnée dans les hôpitaux de Paris : on est revenu au bandage de Scultet, souvent précédé de l'emploi de la gouttière.

Récemment, M. le docteur Hennequin a porté à ses dernières limites le principe de l'extension et n'a obtenu des résultats favorables qu'au prix de grandes douleurs, et d'accidents plus ou moins fâcheux.

D'ailleurs, nous croyons qu'en chirurgie, plus on emploie les moyens de douceur, plus on s'approche du vrai.

En admettant les principes que nous venons de développer, tous les efforts de l'homme de l'art doivent converger vers un but capital : neutraliser l'action musculaire, qui devient véritablement morbide par la perturbation apportée dans les fractures aux rapports des extrémités osseuses déplacées avec les parties molles environnantes.

Le moyen infaillible d'arriver à ce résultat est d'obtenir l'immobilité du membre fracturé. Or, ce moyen nous est offert par la *suspension* rationnellement appliquée.

L'hyponarthécie a précédé l'usage de la suspension dans l'histoire de l'art.

Il faut remonter à Ravaton pour en trouver les premières applications dans le XVIIIe siècle ; Assalini (1812), Smith (1825) viennent après lui.

L'usage des boîtes remonte à Galien.

Les noms de J.-L. Petit, de Forster se rattachent à l'emploi des hamacs.

Posch, le premier, applique méthodiquement la suspension.

Faust vient ensuite (1800).

Vers 1791, Löfler conçoit l'idée de la planchette suspendue.

Braun construit un appareil qu'ont reproduit plus tard Sauter (1812) et Mayor (1833).

Toutefois, il y avait un vice radical dans ce dernier mode de suspension : elle s'opérait de haut en bas ; il en résultait une mobilité de l'appareil que rien ne pouvait limiter ; les planchettes qui soutenaient le membre étant très-larges, les cravates destinées à contenir la fracture n'agissaient qu'obliquement et maintenaient mal les rapports des fragments. L'appareil étant élevé au-dessus du lit rendait difficile l'application des couvertures sur le malade, ce qui l'exposait au froid en hiver.

Enfin, l'installation du système offrait des difficultés, en certaines circonstances, pour l'établissement des cordes suspensives : à l'armée, par exemple, il n'était pas applicable.

Toutes ces raisons ont fait abandonner la suspension pour le traitement des fractures.

Cependant, quelques progrès avaient été réalisés : M. Munaret avait remplacé la

planchette de Mayor par une gouttière en fer-blanc; celle-ci avait moins de largeur et rendait la contention des extrémités osseuses plus exacte. (*Gaz. méd.*, 1835-1836.) On est étonné, malgré ces derniers avantages, que ce chirurgien distingué ait jugé à propos de revenir à l'usage exclusif des *planchettes suspendues*.

Quoi qu'il en soit, les avis sont très-partagés sur cette question pratique : ainsi, les auteurs de l'article FRACTURE, du *Dictionnaire en* 30 *volumes*, Jules Cloquet et Bérard s'expriment ainsi : « Malgré ses avantages, cette méthode n'est pas et ne « sera probablement jamais employée comme méthode générale pour les fractures « simples; mais, dans certains cas de fractures compliquées, elle peut être d'une « utilité incontestable. » (Page 451.)

Malgaigne, au contraire, ne considérait la suspension comme applicable que dans les fractures simples.

On peut donc affirmer que ce mode de traitement est abandonné en principe et même en pratique. La principale cause en est dans l'application, qui a toujours été défectueuse et difficile à exécuter.

Nous avons été amené à en faire usage d'une manière indirecte comme mode de traitement des fractures des membres.

Voici la filiation d'idées qui nous y a conduit : A notre arrivée en Algérie, en 1853, où nous occupions une position de médecin-major traitant des hôpitaux militaires, nous fûmes péniblement impressionné à la vue du système de transport appliqué aux soldats malades : ils avaient pour tout refuge le siége inhospitalier du cacolet; on se servait bien de civières, mais le nombre en était insuffisant.

Il nous vint immédiatement à la pensée de suppléer ces dernières par une espèce de boite à suspension en tôle qu'on pouvait ajouter facilement au cacolet, de manière à allonger celui-ci : elle avait pour objet d'atténuer les rudes secousses produites par l'allure saccadée du mulet.

On voit que notre appareil à suspension n'avait eu primitivement pour destination que d'être mis en usage comme moyen de transport.

En 1867, nous donnâmes une plus grande extension à notre première idée : le système suspensif, qui d'abord n'était applicable qu'au transport de l'homme de guerre en cacolet, fut modifié, de telle sorte qu'il put s'adapter à tous les moyens de transport, soit en campagne, soit à l'intérieur.

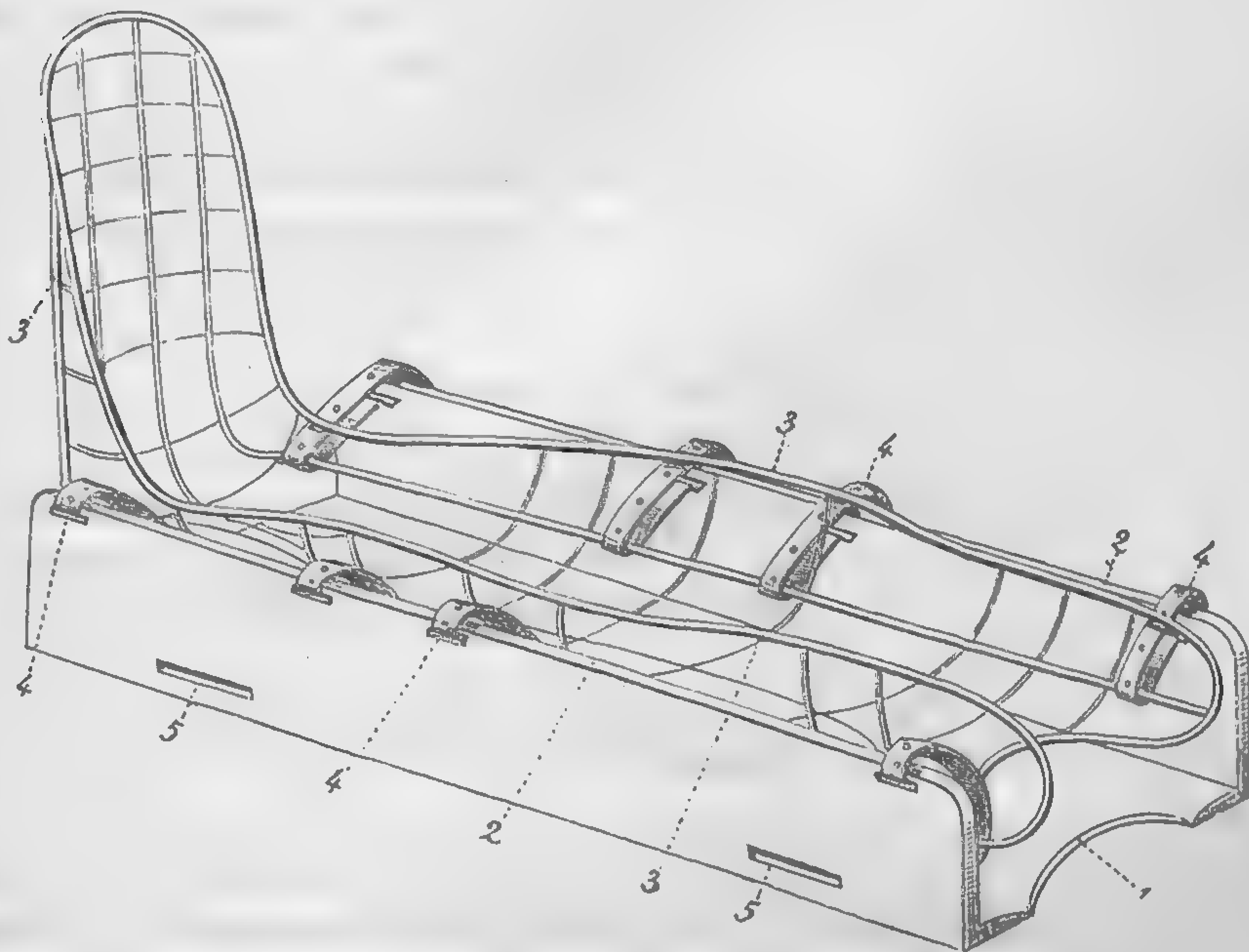
La Société de secours aux blessés des armées de terre et de mer à laquelle nous le présentâmes pour prendre part au concours qu'elle avait institué, voulut bien le faire recevoir dans les pavillons de l'Exposition universelle, et nous accorder une médaille.

En 1868, ayant été désigné pour remplir, au camp des Pyrénées, les fonctions de

médecin en chef, nous pensâmes à donner une destination nouvelle à notre appareil à suspension. Nous en fîmes l'application avec beaucoup de succès sur quatre hommes atteints de fractures de jambes.

Ces résultats favorables nous encouragèrent. Les faits se multiplièrent en faveur de notre innovation.

Boîte-gouttière à suspension, du docteur Philippe, pour le traitement des fractures des membres.



1 Plancher de la boîte. — 2,2 Rebords de la boîte. — 3,3,3 Gouttière en fil de fer. — 4,4,4,4 Courroies suspensives. — 5,5 Mortaises pour le passage des liens destinés à fixer l'appareil.

C'est cette expérimentation que nous avons l'honneur de soumettre à votre appréciation ; mais, avant d'entrer en matière, nous devons vous donner la description de notre appareil. Il se compose :

1º D'une boîte en bois ouverte en haut et aux extrémités, fermée seulement sur les côtés ; sa longueur est de 55 centimètres ; sa largeur de 22 centimètres. Les planchettes latérales qui la ferment ont 11 centimètres de hauteur, et la même longueur que le fond de la boîte. Elles sont percées, le long de leurs bords supérieurs, de quatre mortaises de chaque côté, placées à égale distance les unes des autres.

Leur destination est de livrer passage aux liens suspensifs. Leur largeur est de 2 centimètres 1/2 ; leur hauteur de 1 centimètre.

Au point de jonction de la boite avec ses rebords, et aux quatre extrémités de ces mêmes rebords, sont pratiquées quatre mortaises longues de 5 centimètres, hautes de 1 centimètre 1/2 ; leur usage est de recevoir les grands liens qui servent à fixer l'appareil sur le plan qui est destiné à le soutenir.

2o D'une gouttière en fil de fer terminée par une semelle qui fait corps avec elle : cette gouttière a les mêmes dispositions que celles dont on se sert ordinairement dans les hôpitaux ; sa longueur est de 0,57 centimètres.

Elle se trouve suspendue au milieu de la boite, à laquelle elle est attachée par huit liens ou courroies qu'on introduit d'abord dans les interstices de la gouttière, puis à travers les huit mortaises des rebords de la boite, pour les fixer en dernier résultat à la partie externe de celle-ci.

Cuissard pour le côté gauche.



Lorsqu'on a à traiter une fracture de cuisse, on ajoute à la gouttière un cuissard qui n'est qu'une seconde gouttière plus longue en dehors qu'en dedans, de manière que sa portion externe puisse se prolonger jusqu'auprès de la crête iliaque : sa longueur totale est de 0m,55.

Ce cuissard se relie à la gouttière par le moyen des courroies suspensives de l'appareil ou d'autres liens, si celles-ci sont insuffisantes : il en faut un pour chaque cuisse. La gouttière de cuisse ordinaire peut très-bien servir.

3o De trois liens, dans les cas de fracture de jambe; de quatre ou cinq liens, pour les fractures de cuisse. Ils sont destinés à fixer solidement le membre dans la gouttière en entourant celle-ci complétement.

Deux autres liens beaucoup plus longs complètent l'appareil : on les fait passer dans les mortaises qui se trouvent aux quatre extrémités de la boite qu'ils doivent assujettir au lit ou au coussin sur lesquels elle repose.

Pour faire fonctionner l'appareil, on commence par opérer la réduction de la fracture comme à l'ordinaire; puis on glisse sous le membre la boîte, après avoir eu la précaution de garnir la gouttière d'une couche épaisse d'ouate; on pose le membre dans la gouttière, et on recouvre celui-ci d'une nouvelle couche d'ouate, lorsque la fracture est simple; quand elle est compliquée, on y applique des topiques appropriés; on serre ensuite la gouttière sur l'extrémité malade à l'aide des liens qu'on fixe en dehors de la première, de manière à ce que le membre et la gouttière ne fassent qu'un.

On finit ensuite le pansement en appliquant quelques jets de bandes autour du pied qu'on attache à la semelle de la gouttière.

Il y a un détail pratique essentiel qu'il ne faut pas négliger : on aura le soin de garnir de beaucoup d'ouate la dépression profonde qui existe au point de réunion de la gouttière avec la semelle, et qui correspond au talon, afin d'éviter que celui-ci ne subisse une trop grande pression, ce qui devient une cause de grandes souffrances chez les fracturés. On remédie d'ailleurs facilement à cet accident, quand il se manifeste, en renouvelant souvent l'ouate qui se trouve au-dessous du tendon d'Achille; de cette sorte, le talon est soulevé et ne porte plus péniblement.

Dans les fractures de rotule, on ne change rien aux dispositions précédentes.

Pour les fractures du fémur, on fixe le cuissard à la gouttière au moyen des deux dernières courroies de l'appareil; si celles-ci ne suffisaient pas, on pourrait ajouter deux autres liens. Lorsqu'on veut obtenir les avantages du plan incliné, il est facile de donner une certaine mobilité au cuissard, en relâchant les liens à sa convenance.

On voit, d'après cette description, que les attelles sont complétement supprimées; aucun pansement n'est nécessaire dans les cas de fractures simples. Toutefois, lorsque celles-ci sont compliquées de plaies, d'abcès, de gangrène, etc., on a le soin d'abord de couvrir l'ouate de taffetas ciré, ainsi que le fond de la boite, pour éviter la souillure de l'appareil par l'écoulement des liquides morbides. Dans tous les cas, il serait toujours facile de renouveler la couche d'ouate ou de changer la gouttière s'il était besoin.

Quand on se sert de l'appareil comme moyen de transport, on fait passer les deux grands liens par les quatre mortaises qui se trouvent aux quatre extrémités des rebords de la boîte, et on les fixe au brancard, au lit ou aux coussins des divers véhicules employés, soit à l'armée, soit à l'intérieur.

Nous arrivons maintenant à une des particularités les plus importantes de notre appareil. Nous ferons remarquer préalablement que nous entendons parler ici des fractures difficiles et surtout obliques; de celles, par exemple, du quart inférieur de la jambe; des fractures de cuisse, et principalement des fractures sous-trochantériennes et sus-condyliennes. Dans ces différents cas, la disposition spé-

ciale de notre boite-gouttière permet la confrontation *exacte* et *permanente* des fragments séparés.

L'étude plus approfondie de la suspension ainsi appliquée nous a suggéré, depuis quelques mois seulement, un procédé nouveau de réduction et de contention des extrémités osseuses brisées, sans être obligé de s'aider du secours de l'extension ou de la contre-extension dans les fractures les plus difficiles.

Nous avons donné à ce procédé le nom de *coaptation immédiate*. En voici le mécanisme : mettant à profit les dispositions de la gouttière de notre appareil qui offre un plan solide, fixe et invariable, nous avons pensé à interposer un corps plus ou moins élastique entre la gouttière et le fragment le plus mobile, qui a surtout de la tendance à se dévier ; la plupart du temps l'intervention de la main est nécessaire pour faire la réduction directe : c'est même le temps essentiel de l'opération ; on introduit ensuite dans l'intervalle indiqué un petit coussinet ou des compresses superposées ou même une couche d'ouate seule. On exerce ainsi sur les fragments une pression qui les empêche de se séparer.

Pour rendre la description de ce procédé plus intelligible, nous choisirons un exemple fourni par notre pratique. Chez un homme atteint de fracture sus-condylienne située à $0^{m},03$ cent. de la rotule, avec déviation très-prononcée du fragment inférieur vers le jarret, nous avons introduit d'abord la main sous ce fragment et nous l'avons soulevé, de manière à le mettre en contact immédiat avec le fragment supérieur. Nous avons ensuite appliqué sous l'espace poplité quelques compresses superposées recouvertes d'une couche condensée d'ouate, en faisant fléchir le genou. Nous avons ajouté de nouvelle ouate pendant plusieurs jours pour soutenir le jarret. Les fragments sont restés parfaitement en contact et le résultat a été très-heureux. (Voir l'observation II.)

Pour les fractures du corps du fémur, on pourrait interposer un coussinet, avec addition d'ouate, entre la paroi latérale externe de la gouttière et la cuisse, dans le but de prévenir la courbure de l'os en dehors.

L'efficacité de moyens aussi faibles en apparence que ceux que nous venons de mentionner paraîtra très-contestable lorsqu'on les mettra en parallèle avec les résistances à vaincre. Toute difficulté d'explication s'aplanit quand on veut se placer au véritable point de vue pratique de la suspension, qui neutralise l'action musculaire par l'immobilité du membre, et dont le dernier résultat est le maintien des fragments en contact lorsqu'ils ont été suffisamment rapprochés par une coaptation bien dirigée.

Jusqu'à présent, nous n'avons eu en vue, dans ce travail, que les fractures des membres abdominaux : notre boite-gouttière est parfaitement applicable à celle des extrémités supérieures, mais seulement pour remplir certaines indications : ainsi, elle peut rendre de grands services dans les cas de solutions de continuité commi-

nutives ou accompagnées d'accidents graves, tels que plaies, phlegmons, gangrènes, etc. Dans ces circonstances, l'appareil a pour but d'épargner des souffrances aux malades, et surtout de pouvoir répondre aux complications, tout en favorisant le travail de consolidation.

Nous croyons que le moment est venu de proposer une dénomination particulière pour notre système suspensif : ce serait celle de *suspension horizontale*, en opposition avec le mode de suspension usité jusqu'à nos jours, et qu'on pourrait appeler *suspension verticale*. Ces expressions ne demandent pas d'explication.

Nous allons entrer actuellement dans le cœur de la question et chercher à établir un parallèle entre les méthodes employées jusqu'alors et celle que nous préconisons.

Il est bon d'abord de rappeler les grands principes qui président à la cure rationnelle des solutions de continuité.

On ne peut se refuser à admettre une trilogie fondamentale pour arriver au but désiré :

1° *Affrontement des fragments déplacés* (extension, contre-extension, coaptation); — 2° *maintien de l'affrontement* (attelles, objets de pansement divers, position, bandages inamovibles, extension continue, plans inclinés); — 3° *immobilité du membre* (mêmes moyens que pour le n° 2).

Or, examinons si ces trois conditions indispensables sont remplies en mettant en usage les méthodes connues.

1° *L'affrontement des fragments déplacés.* — L'extension et la contre-extension irritent les muscles du membre et augmentent leur résistance, surtout si l'on veut exagérer ces forces. Leur action éphémère est suivie presque immédiatement du retour des parties à leur état primitif.

La coaptation, qui devait jouer un rôle capital, devient tout à fait inefficace, car elle se réduit à des manœuvres insignifiantes complétement annulées par la contraction musculaire qu'on laisse toute-puissante. Nous verrons bientôt la coaptation seule agir utilement pour l'union définitive des fragments, quand elle est rationnellement employée. Nous avons en vue ici les fractures difficiles principalement.

Dans les fractures simples situées au milieu de masses musculaires peu énergiques, les déplacements étant beaucoup moins étendus, les moyens ordinaires suffisent généralement.

Les procédés usuellement employés ne sauraient donc rétablir les rapports complets des extrémités osseuses désunies, pour peu que les obstacles deviennent sérieux.

2° *Le maintien de l'affrontement des fragments.* — C'est afin d'obtenir ce résultat que toutes les ressources de la chirurgie ont été mises à contribution.

Le bandage de Scultet, le bandage inamovible, contiennent momentanément les

surfaces osseuses en présence. Les mouvements du corps, et surtout l'action musculaire, les déplacent bientôt : ces moyens deviennent impuissants dans les cas difficiles.

L'extension continue est en opposition avec les grands principes de l'art, qui doivent tendre avant tout à désarmer le spasme musculaire, au lieu de le provoquer.

D'ailleurs, des forces de traction qui vont jusqu'à 7 kilogrammes ne nous paraissent pas en harmonie avec la marche du progrès en chirurgie, qui, au lieu de multiplier les douleurs, a pour devoir de les atténuer le plus possible. D'un autre côté, des manœuvres aussi violentes donnent lieu à divers accidents, tels que : des excoriations, des phlyctènes, l'hydarthrose, l'ankylose, l'œdème, la phlébite; sans compter les inconvénients sérieux du séjour au lit, qui se peut prolonger jusqu'à trois mois.

Les méthodes actuelles sont donc impropres à conserver les rapports déplacés dans les fractures difficiles.

3° *L'immobilité du membre.* — C'est surtout pour obtenir cette condition, qui domine toutes les autres, que les efforts de l'art échouent complétement.

Le bandage de Scultet ne laisse aucun doute à cet égard.

Le bandage inamovible, sur lequel on avait fondé les plus grandes espérances à ce point de vue, n'a nullement réalisé ce qu'il avait promis. Il suit les vicissitudes que subissent les parties molles : trop étroit lorsqu'elles se gonflent par le fait de l'inflammation ou du traumatisme; trop large quand survient le retrait qui succède à ce premier état morbide; il est donc essentiellement amovible, puisqu'il doit être enlevé dans les deux cas.

Il est formellement contre-indiqué pour peu qu'il y ait la moindre complication, et offre de tels inconvénients, qu'on y a à peu près renoncé, si ce n'est pour remplir certaines indications très-limitées.

L'immobilité n'est même pas complétement obtenue par l'extension continue, dont nous avons déjà signalé les abus.

Quant aux plans inclinés, ils partagent les inconvénients des autres appareils : ils atténuent, toutefois, les effets de l'action musculaire.

De ce qui précède, nous concluons que l'immobilité du membre est l'élément qui domine toute la pratique rationnelle du traitement des fractures.

Ce résultat étant obtenu, les plus grandes difficultés s'aplanissent immédiatement; or, la suspension remplit seule ce but dans les fractures simples; pour les fractures difficiles, elle doit s'aider de la *coaptation immédiate;* il y a une solidarité étroite entre ces deux éléments.

Cette dernière considération forme la base pratique de notre travail; aussi nous allons lui donner quelques développements.

Nous avons vu, en décrivant le fonctionnement de notre boite-gouttière, que le membre fracturé étant suffisamment suspendu dans la gouttière, et solidement fixé à celle-ci par des liens, faisait corps avec elle et devenait indépendant du tronc, dont les mouvements se communiquaient d'une manière presque imperceptible au membre, la gouttière en faisant tous les frais.

Cette indépendance de l'extrémité fracturée est complète dans les fractures simples, et toutes les fois que les fragments sont en rapport; mais lorsque les solutions de continuité présentent beaucoup de mobilité, qu'elles sont surtout obliques, les mouvements du corps retentissent d'une manière fâcheuse sur les extrémités osseuses qu'ils parviennent à déplacer. Dans ces derniers cas, nous rétablissons facilement les rapports des surfaces au moyen de la *coaptation immédiate*, qui suffit le plus souvent, sans le secours de l'extension, pour réunir d'une manière définitive les fragments séparés.

A partir de ce moment, on obtient tous les bénéfices de l'immobilité, et la consolidation s'opère sans obstacle. Ce résultat a lieu immédiatement dans les fractures simples et transversales de la jambe, dans les fractures de la rotule.

Quant à celles de cuisse, la coaptation immédiate est toujours nécessaire. Nous en avons eu un exemple très-concluant chez un maraicher de Saint-Mandé, dont nous avons déjà parlé plus haut.

Dans un autre cas de fracture sus-condylienne, la coaptation immédiate n'ayant pas été mise en usage, le résultat a été moins heureux que chez ce dernier. Cet homme était à l'Hôtel-Dieu (voir l'observation n° X); M. le professeur Laugier avait bien voulu appliquer notre appareil, n'ayant pu obtenir la consolidation par l'emploi de l'appareil de Scultet et du bandage américain pendant trente jours de traitement, à cause de la turbulence et de l'indocilité du malade (le nommé Jubert, salle Sainte-Marthe, n° 27). Notre boite-gouttière amena une ossification complète au bout d'un mois. Toutefois, n'ayant pas été averti de l'expérimentation, les règles ne furent pas suivies exactement. On n'avait pas appliqué les liens autour de la gouttière. Le membre avait été abandonné à lui-même : il n'était retenu que par une bande qu'on avait fixée autour du pied à l'aide de la semelle. Le blessé sortit de l'hôpital avec un raccourcissement de 3 centimètres environ.

Il est évident que l'immobilité obtenue a donné lieu aux résultats exceptionnels que nous venons de relater chez ce malade.

Quant aux fractures du col du fémur, bien que nous n'ayons pas expérimenté, nous sommes convaincu que notre boite pourrait leur être appliquée très-utilement.

En ce moment, nous en faisons usage dans un cas de luxation iliaque de la hanche, chez un enfant, avec beaucoup d'avantage.

Pour en revenir à notre sujet, nous dirons que le membre une fois placé dans l'appareil, le blessé peut se livrer immédiatement à des mouvements assez étendus,

se mettre sur son séant, se placer même un peu de côté, se soulever pour recevoir le bassin : toutes ces opérations se font sans douleur (ce qui est d'une grande utilité chez les enfants et chez les malades indociles). Cette facilité de se mouvoir est d'une très-grande importance, soit pour l'exercice normal des fonctions de nutrition, soit pour l'état moral du malade. L'inaction prolongée le jette dans une tristesse, dans un découragement qui, comme causes de dépression, de débilité, peuvent avoir des conséquences fâcheuses. Nos malades, au contraire, délivrés de cette véritable *question*, conservent leur gaieté, les douceurs de l'espérance, qui sont d'une influence très-salutaire sur l'ensemble de l'économie. On peut s'assurer de ce que nous avançons en examinant le facies des personnes soumises aux deux méthodes différentes.

Les souffrances dont les malades se plaignent si vivement d'ordinaire dans la région du talon sont le plus souvent évitées par la disposition même de la semelle de la gouttière, qui présente une dépression assez profonde dans laquelle on a le soin de placer une couche épaisse d'ouate. Lorsque les douleurs se reproduisent par le tassement de celle-ci, on en introduit de nouvelle sous le talon, et surtout sous le tendon d'Achille, de manière à ce que le premier ne porte pas.

Il y a un autre avantage d'une grande importance : l'absence de tout bandage, attelles, coussins, etc., met à l'abri des inconvénients de la compression, qui entraîne si souvent après elle le développement d'excoriations, de phlyctènes, de gangrène quelquefois, et toujours des sensations très-pénibles.

Cette dernière particularité rend surtout applicable la boite-gouttière dans les fractures compliquées. En effet, le membre étant toujours à découvert, les pansements deviennent très-faciles; mais il y a surtout une circonstance fort avantageuse qui est inhérente à son emploi : le traitement des complications ne nuit nullement au travail d'ossification, comme il arrive avec les méthodes connues; les fragments restant toujours en contact, ce travail s'opère sans interruption.

Dans les hôpitaux, lorsqu'il survient quelques complications, on place ordinairement le membre dans une gouttière non suspendue; or, en agissant ainsi, les fragments ne peuvent être mis en rapport immédiat : c'est un retard pour la formation du cal.

Nous avons plusieurs faits à citer pour appuyer ce que nous avançons.

D'un autre côté, la simplicité du mode de pansement permet d'examiner tous les jours la fracture et de remédier par conséquent aux déplacements ou aux accidents qui se manifesteraient.

On pourra désormais profiter de cette disposition de l'appareil pour faire une étude complète du développement du cal, et en tirer des conséquences utiles sur les différents degrés d'écartement des fragments séparés, de manière à savoir apprécier les limites de cet écartement au point de vue de la consolidation des fractures.

Cette même simplicité de l'appareil rend très-facile la surveillance du malade, qui peut être confiée la plupart du temps aux personnes étrangères à l'art, la fixité du point fracturé épargnant les précautions ordinaires.

Enfin, le même motif permet d'improviser partout la construction de l'appareil : quatre planches, quelques clous, quelques ficelles suffisent; on remplace la gouttière par une planchette qu'on suspend à des cordes.

Au camp des Pyrénées, nous fîmes fonctionner trois appareils ainsi improvisés qui nous furent de la plus grande utilité dans quatre cas de fracture de jambes, et qui nous donnèrent des résultats que nous n'avions jamais obtenus avec les autres méthodes.

C'est d'ailleurs l'appareil du pauvre : on peut se passer de linge à pansement, de draps, de bandages; la boîte en elle-même suffit à tout, dans les fractures simples toutefois.

Nous avons dit que les fragments, une fois mis en contact, soit qu'on ait besoin d'avoir recours à la coaptation immédiate, soit qu'on puisse s'en passer, conservaient sûrement leurs rapports : il en résulte que, ne subissant plus les vicissitudes qu'ils éprouvent dans les méthodes ordinaires, par l'influence des mouvements du tronc et de l'action musculaire, ils se réunissent plus tôt, et que la consolidation est plus précoce : l'exemple le plus frappant est celui que nous a offert le maraîcher déjà cité. Les résultats sont aussi très-remarquables dans les fractures de rotule : nous sommes arrivé à produire la ressoudure complète des fragments, sans interposition de substance fibreuse intermédiaire, chez un tailleur et un ébéniste de Paris, MM. Ollier et Crias.

La consolidation plus prompte de la solution de continuité offre, en outre, l'avantage de permettre d'imprimer de très-bonne heure des mouvements aux articulations qui l'avoisinent; du dix-neuvième au vingt-cinquième jour, par exemple; ce qui rend ces dernières très-souples et prévient les raideurs, les ankyloses, qui suivent souvent un repos trop prolongé.

Toutes ces considérations nécessitent une dernière conclusion, à savoir : que les résultats ultimes des fractures par la *suspension horizontale* seront le plus souvent assurés; les difformités deviendront beaucoup plus rares; le repos prolongé du membre par l'immobilité qui amène elle-même la neutralisation de l'action musculaire exagérée; la fixité des rapports normaux des fragments obtenue par un nouvel agent, la coaptation immédiate, dans les cas difficiles; les bonnes conditions de santé générale du sujet qu'on soustrait au supplice de l'inaction; tous ces éléments favorables rendent la tâche du chirurgien facile, l'entourent d'une plus grande confiance, affirment la mission philanthropique qu'il a à remplir, en épargnant de longues souffrances au malade et abrégeant les rudes étapes qu'il a à franchir pour atteindre le but désiré.

Nous terminerons ce travail par une statistique des cas de fractures que nous avons eu à observer et pour lesquels nous avons appliqué notre boite-gouttière; ils sont au nombre de onze :

Fractures de jambes simples, dont une du péroné. . .	4	7
— compliquées	3	
Fractures de rotule	2	4
— de cuisse	2	
Total.		11

La durée de temps nécessité pour la consolidation, chez ces onze malades, a été en moyenne :

Fractures de jambe.	38 jours.
— de rotule.	38 —
— de cuisse.	36 —

Nous avons eu trois fractures de jambes compliquées : une de plaie à la région malléolaire (voir l'obs. IV); une de fracture de la malléole droite (voir l'obs. I); une autre du quart inférieur de la jambe, d'une grande obliquité, avec saillie très-aiguë du fragment supérieur (voir l'obs. VI).

Dans ce dernier cas, la coaptation immédiate, sans le secours de l'extension, qui était impuissante, a mis incontinent les fragments en rapport; le malade a pu se lever au bout de cinquante-huit jours; il marche sans claudication et son membre ne présente aucune déformation.

Le militaire atteint de fracture complète de jambe, compliquée de fracture de la malléole, au camp des Pyrénées, a été guéri au bout de quarante-trois jours, conservant la longueur normale du membre et pouvant marcher régulièrement. La partie inférieure de la jambe présentait seulement une courbure qui était inévitable, à cause de la séparation marquée de la malléole, qui donnait une grande obliquité à la fracture.

En un mot, tous les cas de fractures de jambes ont été suivis de succès.

Pour les fractures de la rotule, la moyenne des jours de traitement, jusqu'à complète consolidation, a été de trente-huit. Malgré un écartement considérable des fragments, dans les deux cas que nous avons eu à traiter, l'ossification s'est opérée normalement, grâce à l'immobilité obtenue.

La moyenne des jours de traitement des fractures de cuisse est de trente-six.

Si nous réunissons les onze cas de fractures observées, nous trouvons une moyenne générale de trente-sept jours.

La santé générale des blessés a toujours été dans les meilleures conditions.

Les complications consistant en plaies, engorgements, obliquités excessives des fragments, ont cédé beaucoup plus vite qu'on ne l'observe ordinairement.

Résumant notre travail, nous réunirons sous forme de propositions les principaux avantages que nous a procurés l'application de la *suspension horizontale:*

Le malade est exempt de douleur dans le point fracturé, une fois la réduction opérée;

Le corps peut se mouvoir facilement sans provoquer de souffrances;

L'action musculaire est neutralisée;

Le chirurgien a constamment sous les yeux la fracture dont il peut surveiller journellement la marche; ce qui le met à même de répondre aux exigences des complications, sans nuire à la formation du cal;

La simplicité des objets de pansement épargne les graves conséquences de la compression des parties molles;

La consolidation de la fracture est plus précoce à cause de la fixité de l'affrontement des fragments qui s'opère sans efforts excessifs d'extension;

Cette fixité prévient une foule d'incidents produits par la mobilité des extrémités osseuses que rien ne peut conjurer avec les appareils ordinaires, surtout dans les cas de fractures difficiles;

On peut, dans les dix-neuf ou vingt-cinq premiers jours de l'accident, imprimer des mouvements aux articulations avoisinant la fracture, ce qui prévient l'ankylose.

La disposition de notre boîte-gouttière permet, dans les cas épineux, la coaptation immédiate qui évite le déplacement des fragments, et, comme conséquence, la difformité du membre, ainsi que les modifications fâcheuses qui peuvent survenir dans ses proportions.

Nous ferons suivre ce travail de la relation des onze observations qui lui ont servi de base.

Observations.

FRACTURES DE JAMBES.

Obs. I. — Le nommé Gentzbittel, cavalier au 1[er] hussards, âgé de 23 ans, entre à l'ambulance du camp de Lannemezan (Hautes-Pyrénées), le 24 juillet 1868. Il est atteint d'une fracture complète de la jambe droite au tiers inférieur et de la malléole interne correspondante, occasionnée par le passage d'une roue de voiture sur le membre; il y a, en outre, une large plaie à la région pariétale gauche; le fragment malléolaire forme un angle très-aigu avec le fragment inférieur du tibia.

Dans les premiers jours de l'accident, engorgement de la partie inférieure de la jambe; phlyctènes; plaie gangréneuse au bas de la jambe, de la dimension d'une pièce de deux francs environ; symptômes assez graves de commotion cérébrale.

A l'entrée du malade, on place l'appareil de Scultet ordinaire.

Le 3 août, application de l'appareil à suspension : la gouttière en fil de fer, que nous ne mettions pas encore en usage à cette époque, était représentée par une planchette suspensive; d'ailleurs, nous avions improvisé la boîte au camp avec quelques planches et des ficelles.

Le 4 août, la plaie gangréneuse est guérie, ainsi que les accidents cérébraux.

Aussitôt l'appareil mis en place, le blessé peut se mouvoir aisément, s'asseoir sur son séant, se tourner un peu de côté, recevoir le bassin, sans éprouver de douleur.

Dans les quatre ou cinq premiers jours de l'application de la boîte, le malade se plaint de douleurs au talon; au bout de ce temps, elles disparaissent.

Le 13, on imprime des mouvements à l'articulation du genou.

Le 23, la consolidation de la fracture est assez avancée pour permettre de faire usage du bandage dextriné.

Le malade marche le surlendemain avec des béquilles.

Le 29, il peut appuyer son pied sur le sol.

Le 6 septembre, on enlève le bandage inamovible : le cal est solide et forme une saillie assez marquée.

Le 10 septembre, le blessé marche très-bien en s'aidant de deux cannes. Le membre a sa longueur normale; le genou et le pied sont libres dans leurs mouvements. Toutefois, la jambe offre une courbure assez marquée à cause de l'obliquité du fragment malléolaire qui aurait amené la déviation du bord interne du pied en dedans; il fallait opter entre les deux difformités : la dernière aurait été très-grave.

Le blessé sort de l'ambulance le 19 septembre, dans de très-bonnes conditions.

Obs. II. — *Fracture complète de la jambe droite.*

Le sieur Ceysson, cavalier au 10e chasseurs à cheval, âgé de 25 ans, entre le 26 juillet 1868 à l'ambulance du camp, atteint de fracture complète de la jambe droite au tiers moyen, sans aucune complication, à la suite d'une chute de sa hauteur.

Application du bandage de Scultet le jour de son entrée; de l'appareil suspensif le 3 août seulement.

Les fragments mis en rapport ne se séparent plus désormais.

Le 12, les progrès de la consolidation permettent de mouvoir l'articulation tibio-fémorale.

Application du bandage dextriné le 13.

Le 17, le malade marche avec des béquilles; le 28 avec deux cannes.

Il sort de l'ambulance le 6 septembre : le membre a recouvré l'état normal; toutes les articulations sont libres.

Obs. III. — *Fracture complète de la jambe droite, avec plaie et hémorrhagie.*

Le sieur Munsch, trompette au 10e chasseurs à cheval, âgé de 20 ans, entre à l'ambulance du camp, le 26 août 1868, atteint de fracture complète et transversale de la jambe droite, à la suite d'un coup de pied de cheval. La jambe est gonflée; il y a une petite plaie au niveau de la solution de continuité qui donne du sang en assez grande abondance.

L'appareil à suspension est appliqué le jour de son entrée, sans être précédé de l'emploi du bandage de Scultet.

Le 8 septembre, l'hémorrhagie est arrêtée; le 10, le gonflement dissipé.

A cette dernière date, on a commencé à faire mouvoir le genou.

Le 22, application du bandage dextriné.

Le 26, le blessé a pu marcher avec des béquilles.

Parti le 27 pour Tarbes, à cause de la levée du camp, il a pu faire le voyage sans aucune souffrance, grâce à notre boîte qu'on avait placée dans la voiture-Masson.

De là, il fut transporté dans un wagon de marchandises.

A son entrée à l'hôpital de Tarbes, M. le chirurgien en chef, docteur Duplan, enleva l'appareil dextriné et trouva la fracture bien consolidée.

Les articulations du genou et du pied fonctionnaient normalement.

Obs. IV. — *Fracture complète de la jambe gauche à 1 centimètre au-dessus de la malléole, avec plaie.*

M. Luper, supérieur de l'ordre de l'Instruction chrétienne à Arreau (Hautes-Pyrénées), se fracture la jambe, le 3 septembre 1868, en tombant de cheval : il est traîné pendant quelques minutes, le pied étant engagé dans l'étrier; cette dernière circonstance donne lieu à une large plaie occupant la malléole gauche. La fracture est transversale, sans beaucoup de déplacement.

La chute ayant eu lieu à l'entrée du village de Lannemezan, ce prêtre est porté dans un couvent proche du lieu de l'accident.

Un médecin aide-major de l'ambulance du camp, M. le docteur Bournéria, est appelé pour donner ses soins au bout de quelques heures. Il applique immédiatement notre appareil en se servant d'attelles.

Le malade n'éprouve aucune souffrance, si ce n'est au talon.

Le bandage de Scultet est enlevé le 19 : on commence à imprimer quelques mouvements au genou.

Le 23, la consolidation est très-avancée : application du bandage dextriné, en laissant une fenêtre au niveau de la plaie qui marche à la guérison; le malade put être transporté en voiture quelques jours après à Arreau (25 à 30 kilomètres) sans inconvénient.

Il écrivit plus tard à M. Bournéria que le résultat avait été très-satisfaisant.

Obs. V. — *Fracture complète de la jambe droite.*

Le sieur Marcère, âgé de 23 ans, peintre en bâtiment à Vincennes, entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 9 avril 1869. Il était tombé d'un second étage, et présentait une fracture complète de la jambe droite au tiers inférieur : elle est oblique; le fragment inférieur est saillant, dépassant un peu en dedans le fragment supérieur.

L'appareil à suspension est appliqué le 16 avril par M. l'interne Chaume (service de M. le docteur Labbé).

Le 22, nous remplaçons pour la première fois la planchette suspensive par la gouttière en fil de fer.

Le malade se plaint un peu du talon : on y remédie facilement en insinuant de l'ouate sous le tendon d'Achille. Malgré les efforts d'extension auxquels préside M. le médecin traitant, les fragments conservent encore de l'obliquité et ne se mettent pas complétement en rapport.

Le malade peut se remuer dans son lit sans éprouver aucune souffrance.

Le 9 mai, on commence à imprimer des mouvements au genou.

Le 1er juin, le blessé peut marcher facilement sans aucune raideur dans les articulations, sans déformation et sans raccourcissement.

Obs. VI. — *Fracture complète de la jambe gauche au quart inférieur, avec saillie du fragment supérieur.*

M. Labbey, âgé de 66 ans, fait une chute dans son appartement, le 18 décembre 1869, à une heure du matin, à la suite de laquelle il se fracture les deux os de la jambe gauche au quart inférieur. La fracture est très-oblique, en bec de flûte; les deux fragments sont complétement séparés; le fragment supérieur fait une saillie très-forte sous les téguments, avec des inégalités à sa surface : rougeur érysipélateuse au niveau de la solution de continuité; engorgement de la jambe.

Nous réduisons la fracture à trois heures du matin ; l'appareil est placé immédiatement.

Le 20, on est obligé de renouveler la réduction; l'érysipèle est dissipé. Le malade a souffert du talon.

Le 29, dérangement marqué des fragments : le supérieur fait une saillie très-prononcée sous la peau, qui est rouge et luisante.

Nouvelle réduction.

Le 31, la saillie est encore plus marquée; la peau est violacée; la perforation des téguments est imminente.

Le 1er janvier, nous procédons à la coaptation immédiate de la manière suivante : nous introduisons la main droite, la paume en dessus, sous la partie inférieure de la jambe, au niveau du fragment qui pointe en avant, de manière à faire basculer le fragment inférieur, en même temps qu'un aide opère l'extension du membre. Pour maintenir les extrémités osseuses en contact, nous introduisons une couche épaisse d'ouate sous le point fracturé.

Pendant quelques jours encore la saillie a une tendance à se reproduire.

A partir du 5 janvier, l'affrontement est opéré définitivement; la saillie, bien qu'un peu sensible, ne menace plus l'intégrité de la peau. La consolidation marche régulièrement.

Le 16, on commence à imprimer des mouvements au genou.

Le 10 février, le malade a pu se lever et s'appuyer sur la jambe fracturée.

Le 14, application du bandage dextriné.

Le même jour, le blessé commence à marcher avec des béquilles.

Le 25, deux cannes lui suffisent pour la progression.

Le bandage inamovible est enlevé le 3 mars; le malade a pu marcher avec une canne.

Il reste encore un peu de gonflement autour des malléoles; les mouvements de flexion du pied sont difficiles.

A partir du 14, le blessé marche sans canne; l'articulation du genou est parfaitement libre, la flexion du pied n'est pas tout à fait complète.

Il n'y a pour ainsi dire pas de trace de l'accident au point fracturé, si ce n'est la saillie du cal.

Le membre ne présente aucune déformation; la marche s'opère bien.

Obs. VII. — *Fracture du péroné gauche.*

M[lle] C..., âgée de 11 ans, s'est fracturé le péroné gauche en sautant, le 31 mai 1870, à sa pension, à Saint-Mandé.

Sa fracture est située au tiers moyen de l'os : il y a un déplacement évident constitué par une dépression marquée et par la crépitation; le pied est fortement dévié en dehors, renversé sur son bord externe; la malade n'éprouve de douleur que lorsqu'on veut porter le membre vers la ligne médiane.

La réduction s'opère facilement en dirigeant le pied fortement en dedans.

On place le membre dans l'appareil quelques heures après l'accident. Pour maintenir le pied en position, un mouchoir plié en plusieurs doubles et une couche assez épaisse d'ouate sont placés en dehors de la semelle de la gouttière. Ce simple pansement a suffi pendant tout le traitement pour conserver la rectitude du membre.

Le 8 juin, on a pu imprimer des mouvements au genou.

Le 17, la jeune malade a marché avec des béquilles.

Le 25, elle ne se sert plus que de deux cannes.

Le 2 juillet, le membre a repris toutes ses fonctions; la malade marche sans canne facilement; les articulations sont parfaitement libres.

Obs. VIII. — *Fracture de la rotule.*

M. Ollier, tailleur à Paris, âgé de 32 ans, s'est brisé la rotule gauche en tombant sur le genou, le 10 décembre 1868.

La fracture est transversale et dirigée obliquement; le fragment supérieur est très-petit, surtout en dehors.

Le 18, application de l'appareil avec la planchette suspensive. Le médecin ordinaire du malade nous avait prié de l'appliquer; mais nous ne pûmes suivre le blessé.

Appelé de nouveau le 31 décembre, nous nous assurons qu'aucun travail de consolidation ne s'est encore opéré. A cette dernière date, nous replaçons l'appareil.

Le 6 janvier, la réunion immédiate existe sur les côtés de la rotule; les deux fragments sont séparés notablement vers l'extrémité externe de la fracture.

Le 3 février, application du bandage dextriné.

On l'enlève quelques jours après. Le malade peut marcher avec une canne le 24.

Il y a encore un peu de raideur dans l'articulation du genou.

Le 10 mars, la rotule est régénérée partout, excepté en dehors, où se trouve encore une séparation des fragments de 2 centimètres de longueur, et de 5 millimètres de large.

Nous avons revu dernièrement le malade, qui nous a dit que l'ossification s'était complétée au commencement de l'année 1870.

La rotule est seulement plus volumineuse et d'une forme moins régulière; les fonctions du membre sont parfaitement rétablies.

Obs. IX. — *Fracture de rotule droite.*

M. Crias, ébéniste à Paris, âgé de 60 ans, est atteint de fracture transversale de la rotule droite, causée par une chute directe sur cet os, qui a eu lieu le 30 janvier 1869; le fragment supérieur est beaucoup plus petit que l'inférieur.

La boîte est appliquée le 1er février, avec la planchette suspensive, à la demande de M. le docteur Delanglard, médecin du malade.

Le 12, le fragment supérieur est un peu remonté; nous faisons la coaptation.

Le 22, le rapprochement est presque immédiat; sur les côtés de la rotule il est complet.

Le 4 mars, le malade peut marcher sans canne, en fléchissant presque entièrement le genou. Il reste au milieu de la rotule un sillon à peine appréciable, qui ne nuit nullement à la force ni au fonctionnement du membre.

L'os a conservé sa forme normale, seulement il est plus volumineux.

Nous ferons remarquer que, dans ces deux cas de fractures de rotule, le médecin qui nous avait appelé avait jugé à propos d'appliquer des compresses graduées et des courroies au-dessus et au-dessous de l'os brisé : nous croyons ces moyens inutiles.

FRACTURES DE CUISSE.

Obs. X. — Le sieur Jubert, tonnelier, âgé de 45 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 19 janvier 1870, pour une fracture de cuisse sus-condylienne, située au quart inférieur du fémur.

On applique immédiatement le bandage de Scultet : le malade est tellement indocile et remuant que les pièces d'appareil ne peuvent être maintenues.

On est obligé de l'enlever au bout de quinze jours.

Il est remplacé par le bandage américain; le malade se refuse à le conserver, soit par impatience, soit par la douleur qu'il lui faisait éprouver : il en avait coupé les liens lui-même.

M. le professeur Laugier, en désespoir de cause, fait appliquer notre boîte-gouttière le 19 février environ ; on omit toutefois quelques details de pansement : on ne plaça aucun lien autour du membre; on ne renouvela pas les manœuvres de réduction; il en est une surtout qu'on négligea : nous voulons dire la *coaptation immédiate* que nous aurions opérée, si nous avions été consulté pour l'application de l'appareil. Le membre fut abandonné à lui-même dans la gouttière pendant tout le traitement.

Malgré des circonstances aussi défavorables, la consolidation fut complète le 21 mars, c'est-à-dire au bout de vingt-neuf jours.

Nous avons vu le malade dans les premiers jours de juillet dernier : les mouvements du genou sont assez libres; le raccourcissement est de 3 centimètres environ.

Obs. XI. — *Fracture sus-condylienne droite.*

M. Amiot, maraîcher à Saint-Mandé, âgé de 51 ans, s'est fracturé la cuisse droite en tombant de voiture, le 3 avril dernier. La roue est passée sur le membre; la fracture est transversale, située à 3 centimètres au-dessus de la rotule; le fragment supérieur fait une saillie prononcée; le fragment inférieur est enfoncé dans le jarret et porté en dedans.

La boîte-gouttière munie du cuissard est appliquée une heure après l'accident. La réduction ne peut être faite complétement, à cause de la contraction violente des muscles, qui était encore exaspérée par l'agitation nerveuse à laquelle le malade était en proie.

Le 4, la réduction est complète.

Pour opérer la coaptation immédiate, nous plaçons la main sous le jarret, de manière à soulever le fragment inférieur et à fléchir le genou : pour maintenir les extrémités osseuses qui sont tout à fait en contact par ces manœuvres, nous appliquons entre la gouttière et le jarret deux compresses pliées en plusieurs doubles, recouvertes d'une couche épaisse d'ouate, que nous tassons fortement sous la région poplitée; de cette sorte, la jambe forme un plan incliné avec la cuisse; nous couvrons le membre d'ouate et nous entourons la gouttière de quatre liens de 1 mètre de long : deux pour la cuisse, deux pour la jambe.

Le malade ne souffre pas du point fracturé; seulement, il se plaint du talon, dernier inconvénient auquel nous remédions immédiatement en plaçant de nouvelle ouate sous le tendon d'Achille.

Le blessé peut se mouvoir dans son lit assez facilement.

Le 5, léger déplacement du fragment inférieur qu'on remet en rapport en le soulevant un peu avec la main et ajoutant de nouvelles couches d'ouate.

Jusqu'au 12, on a été obligé de renouveler ces manœuvres de temps en temps. La coaptation immédiate employée dans ce but replaçait toujours les fragments en contact, non sans faire éprouver une assez vive douleur au malade.

A partir de cette époque, les extrémités osseuses ne se sont plus séparées.

Le 22, il y a déjà de la solidité dans le point fracturé.

Le 29, le malade a pu lever le membre dans sa totalité, fléchir et étendre les articulations. Nous avons imprimé au genou un mouvement très-étendu de flexion, opération qui a été douloureuse.

Le 2 mai, on a pu placer le blessé sur un fauteuil. Le 10 mai, trente-sept jours après l'accident, le malade s'est levé et a commencé à marcher avec des béquilles. Les mouvements du genou sont encore bornés, ainsi que ceux du cou-de-pied.

Le 16 mai, il peut s'aider d'une canne seulement pour la progression.

Le 20 juin, la marche s'opère sans qu'il ait recours à aucun moyen artificiel de locomotion.

Vers les premiers jours de juin, à la suite de fatigues, le genou s'est gonflé : il y a eu un peu d'hydarthrose; la douleur ne se fait sentir que dans les efforts de flexion de l'articulation coxo-fémorale; la marche a lieu impunément.

Quelques résolutifs; les bains alcalins conjurent ces accidents.

La cuisse a recouvré sa forme normale; toutefois, le travail du cal l'a rendue plus volumi-

neuse que l'autre ; une légère dépression existe entre les fragments qui n'est appréciable que par le toucher ; à la simple vue, on ne s'en aperçoit pas.

La longueur du membre est restée ce qu'elle était avant l'accident : il y a un raccourcissement de 2 centimètres environ qui existait avant l'événement ; le malade boitait déjà. Il a repris son travail depuis un mois environ ; il y a encore un peu de raideur dans le genou.

(Séance du 6 août 1870.)

Présidence de M. Gallard.

ÉTUDE SUR L'HYDROPISIE ENKYSTÉE DE L'OVAIRE ET SON TRAITEMENT CHIRURGICAL;

Par le docteur LASKOWSKI.

Rapport fait par le docteur LINAS.

Messieurs,

M. le docteur Laskowski vous a adressé, à l'appui de sa candidature, une *Étude sur l'hydropisie enkystée de l'ovaire et son traitement chirurgical.*

Depuis que les publications de MM. Chereau et J. Worms, ainsi que les travaux et la pratique de MM. Kœberlé, Nélaton, Boinet, Péan, L. Labbé, etc., sont parvenus à naturaliser en France l'opération naguère si redoutée de l'ovariotomie, il est peu de sujets, en chirurgie, qui aient offert plus d'intérêt et conservé une plus constante actualité.

Tout ce qui a trait à l'histoire anatomique et pathologique des kystes de l'ovaire est présenté, dans le travail de M. Laskowski, d'une manière à la fois précise et complète.

Conformément à la division classique et généralement adoptée, M. Laskowski distingue les kystes ovariques : 1° selon leur structure, en uniloculaires, multiloculaires, aréolaires et composés; 2° selon leur contenu, en séreux, albumineux et gélatiniformes.

Ces distinctions n'ont pas besoin d'être justifiées; elles empruntent leur légitimité aux conditions anatomiques qui leur servent de base, à des caractères cliniques incontestables et à des raisons thérapeutiques évidentes.

L'auteur, à l'exemple de Rokitanski et de Kiwisch, considère la vésicule de Graaf comme l'origine la plus fréquente de l'hydropisie enkystée de l'ovaire. Puis il décrit soigneusement la situation des kystes, leur forme, leur volume, la disposition de leurs parois, et la nature de leur contenu.

Les symptômes sont exposés aussi avec méthode et clarté. Le diagnostic a été, de la part de M. Laskowski, l'objet d'une attention toute particulière. L'auteur ne néglige aucun des signes propres à faire distinguer les kystes ovariques de toutes les tumeurs liquides et solides de la cavité abdominale. Il insiste très-utilement, à notre avis, sur le diagnostic différentiel des diverses variétés de kystes et sur le diagnostic des complications. Nous n'avons pas besoin de dire combien ces distinctions sont importantes au point de vue des indications thérapeutiques.

Le chapitre consacré au traitement des kystes de l'ovaire est certainement le point capital du mémoire de M. Laskowski.

L'auteur signale sommairement les moyens médicaux employés ou conseillés contre cette grave lésion. Mais, malgré les trois faits de guérison cités par Morley, Courty et Isaac Brown, il fait peu de cas de la thérapeutique médicale, et il arrive au traitement chirurgical, le seul réellement héroïque, le seul efficace.

La ponction simple est un procédé purement palliatif. L'auteur ne s'y arrête pas.

La ponction, suivie d'une injection iodée, peut, dans certaines circonstances, guérir radicalement. La statistique de Velpeau donne 64 cures sur 130 observations; celle de Cazeaux, 62 succès sur 117 cas. M. Boinet a obtenu aussi par cette méthode de nombreuses guérisons.

Quant au procédé opératoire, M. Laskowski critique et rejette celui que M. Barth a proposé en 1856 dans un mémoire lu devant l'Académie de médecine; il aime mieux employer le procédé ordinaire que de courir le risque d'une péritonite en laissant un corps étranger, une sonde ou un tube de caoutchouc, dans la cavité du kyste.

M. Laskowski est un partisan déclaré de l'ovariotomie, et c'est surtout pour démontrer l'excellence de cette méthode de traitement qu'il a écrit la thèse que j'analyse en ce moment.

Dans un historique soigneusement tracé, l'auteur établit que c'est à l'Américain Mac Dowel (de Dansville) qu'appartient l'honneur d'avoir pratiqué pour la première fois, en 1809, l'extirpation d'un kyste ovarique. D'après lui, comme d'après M. Herrera, l'opération de Laumonier (de Rouen) en 1776, qu'on avait donnée comme une ovariotomie, fut faite pour un abcès pelvien.

M. Laskowski raconte les vicissitudes par lesquelles a passé l'ovariotomie en Amérique, en Angleterre et en Allemagne, les résistances vives, les oppositions violentes qu'elle a rencontrées en France de la part des chirurgiens les plus éminents. Puis il expose les statistiques de Chereau, de Keith, de Kœberlé, de Backer Brown, de Spencer Wells, de Clay, de Krassowski, d'Etilling, d'Atlee, de Fock, d'Hamilton, de Negroni, et d'autres encore moins importantes.

Ces nombreux documents sont tout à l'avantage de l'extirpation de l'ovaire. Ils prouvent que l'ovariotomie, convenablement pratiquée, est moins dangereuse que l'amputation de la cuisse et la ligature des gros vaisseaux.

Après cette démonstration mathématique de l'utilité et de l'innocuité relative de l'ovariotomie, M. Laskowski expose les indications et les contre-indications de l'opération; puis il décrit, avec tous les soins que comporte un tel sujet, le manuel opératoire et le traitement consécutif.

La conclusion définitive de l'auteur est que l'ovariotomie doit être tentée toutes les fois que les autres moyens thérapeutiques ont échoué.

Depuis 1867, date de la thèse de M. Laskowski, MM. Kœberlé, Boinet, Péan, Labbé et Panas ont inscrit de nouveaux succès à l'actif de l'ovariotomie. Aujourd'hui, cette opération a pris un rang important dans la chirurgie française; elle s'est glorieusement relevée de la proscription qui pesait si gravement sur elle depuis de longues années.

La dissertation inaugurale de M. Laskowski est une consciencieuse monographie sur les kystes de l'ovaire. Ce n'est pas un travail original; mais c'est un très-bon exposé de l'état de la question et un savant plaidoyer en faveur de l'ovariotomie, assez forte maintenant de ses propres succès pour pouvoir désormais se passer d'avocat.

J'ai l'honneur de vous proposer, Messieurs : 1° d'accueillir favorablement la candidature de M. le docteur Laskowski; — 2° de déposer honorablement son mémoire dans les archives de la Société.

(*Séance du* 5 *mars* 1870.)
Présidence de M. Gallard.

M. Rigal présente un rapport verbal sur un travail de M. Scoutetten, relatif au chloral.

M. Mandl : La pureté du chloral est très-variable d'une pharmacie à l'autre, d'où il résulte que les effets du chloral sont eux-mêmes très-variables. J'en ai obtenu cependant de bons résultats contre la toux, dans les affections des voies aériennes.

M. Giraldès : L'hydrate de chloral est un corps cristallisable, que l'on peut en conséquence obtenir chimiquement pur. Le procédé de préparation de M. Roussin doit être rejeté. Celui de M. Personne donne au contraire un produit parfaitement défini. Il en est de même du procédé de M. Otto Liebreich.

Un inconvénient de cet agent thérapeutique est son goût âcre et désagréable. Mais ce goût peut être corrigé dans une certaine mesure par le sirop de groseilles. A côté des expériences de M. Liebreich il est juste de citer celles de M. Richardson, faites devant l'Association Britannique. Ces expériences prouvent que l'hydrate de chloral est inférieur comme anesthésique au chloroforme, à l'amylène, etc. L'hydrate de chloral se décompose d'ailleurs dans l'économie, donne du chloroforme comme produit de décomposition, et agit seulement par le chloroforme.

M. Giraldès a employé le chloral, non pas comme anesthésique, mais comme hypnotique. Il le donne aux enfants à la dose de 3 à 4 grammes, soit par la bouche, soit par le rectum. C'est un très-bon moyen contre l'excitation qui suit parfois les opérations chirurgicales et l'anesthésie chloroformique. Il procure en pareil cas un sommeil tranquille sans congestion des centres nerveux.

Dans le sommeil produit par le chloral, les mouvements réflexes persistent, à moins que l'on ait administré une dose véritablement élevée. C'est donc un mauvais anesthésique au point de vue chirurgical, mais c'est un bon hypnotique.

Les résultats obtenus par M. Langenbeck (de Berlin), par quelques médecins anglais et par M. Verneuil sont d'accord avec ceux de M. Giraldès.

M. Boutin a administré à plusieurs malades du sirop de chloral. Tous ont été rebutés par le goût désagréable de ce médicament.

M. Meyer a donné souvent le chloral après les opérations pratiquées sur les yeux. Tous ses malades se sont plaints du goût de cet agent thérapeutique. En faisant dissoudre 4 gram. de chloral dans 20 gram. de sirop d'écorce d'oranges amères, ce goût se trouve à peu près corrigé. Le chloral a toujours, à la dose de 8 gr., produit un sommeil calme. Il n'a pas les inconvénients de la morphine. Chez les alcooliques, il faut en donner de plus fortes doses.

M. Xavier Gouraud demande à M. Giraldès si les contre-indications qui existent pour le chloroforme, existent aussi pour le chloral. Il veut parler surtout des affections du cœur et des poumons.

M. Giraldès n'admet pas que les maladies du cœur et des poumons soient une contre-indication à l'administration du chloroforme. On n'a produit à cet égard que des assertions et pas de preuves.

M. Xavier Gouraud invoque les leçons cliniques de M. le professeur Gosselin.

M. Giraldès maintient absolument son opinion.

M. Gallard cite un cas de mort par le chloroforme, emprunté à la pratique de Valleix. A l'autopsie, on trouva une dilatation de la crosse de l'aorte.

Il existe dans la science d'autres faits analogues. De là on a conclu que les affections du cœur, des gros vaisseaux, des poumons étaient une contre-indication à l'administration du chloroforme.

M. Giraldès ne conteste pas les faits dont il s'agit, mais il conteste leur interprétation. Sur une statistique de 20,000 anesthésies obtenues par le chloroforme, il n'y eut pas un cas de mort, et quelquefois à l'autopsie on trouva des lésions du cœur ou des poumons.

Suivant les opérations chirurgicales et indépendamment de toute anesthésie, on observe des cas de mort subite. Autrefois on expliquait ces faits par l'introduction de l'air dans les veines. Maintenant on en rend responsable le chloroforme. Ces deux hypothèses ne sont généralement pas plus justifiées l'une que l'autre.

M. Giraldès cite un malade de M. Finot, atteint de hernie étranglée, qui mourut subitement au premier coup de bistouri. Un autre, atteint de fracture du radius, fut pris de convulsions, au moment de la réduction, et succomba. Un troisième mourut pendant un cathétérisme de l'urèthre pratiqué par Civiale.

Dans ces trois cas, et il y en a d'autres, on n'avait administré aucun anesthésique. En résumé, on n'a pas prouvé que les malades atteints de lésions cardiaques ou pulmonaires succombassent plus souvent que les autres pendant l'anesthésie chloroformique, et M. Giraldès maintient que ces lésions ne sont pas une contre-indication à l'administration du chloroforme.

M. Gallard fait observer que telle n'est pas l'opinion générale.

M. Rigal : On n'est pas encore fixé sur le meilleur procédé de préparation du chloral, et sur les signes qui indiquent sa pureté. En ce qui concerne les contre-indications de son emploi thérapeutique, il n'y a rien dans le travail de M. Scoutetten. M. Bouchut admet que les affections du cœur et du cerveau contre-indiquent son emploi. M. Gubler a été conduit par des recherches non encore publiées, à regarder le chloral comme un poison du cœur. S'il en était ainsi, les lésions du cœur seraient une contre-indication à son administration.

M. Meyer dit que pour M. Otto Liebreich, la strychnine est un antagoniste du chloral.

M. Gallard émet des doutes à cet égard. Les expériences de M. Otto Liebreich ne lui paraissent pas démonstratives. Avant qu'il ne fût question du chloral, il a recherché un antagoniste de la strychnine, et il n'en a pas trouvé.

(Séance du 5 mars 1870.)

Présidence de M. Gallard.

ÉTYMOLOGIE DE LA GLOTTE ;

Par le docteur L. MANDL.

On comprend généralement sous le nom de *glotte* l'espace long de 25 à 30 millimètres qui se trouve compris entre les bords libres des replis thyro-aryténoïdiens inférieurs. La forme de cet espace est triangulaire ; cette configuration s'observe facilement sur le cadavre, surtout lorsqu'on écarte les aryténoïdes et que l'on relève l'épiglotte pour pouvoir embrasser d'un seul coup d'œil tout l'intérieur du larynx. Sur le vivant, cette configuration est très-variable, ainsi que le démontre l'examen laryngoscopique. L'écartement des replis supérieurs limitant également un espace bordé par ces replis, quelques auteurs ont appelé *fausse glotte* ou *glotte supérieure* cet espace, pour le distinguer de la glotte limitée par les replis inférieurs, qu'ils désignent sous le nom de *glotte inférieure* ou *véritable glotte*. Ils comprennent alors sous le nom générique de glotte l'espace compris entre les deux replis d'un côté et ceux du côté opposé.

Quelle que soit donc l'étendue de l'espace auquel on donne le nom de glotte, toujours est-il que, dans le sens généralement adopté aujourd'hui, glotte signifie un espace vide, une portion de la cavité laryngienne, une fente bordée par les replis thyro-aryténoïdiens. Rien cependant de plus inexact, de plus faux au point de vue étymologique et surtout au point de vue de l'histoire de la science.

En effet, si l'on s'en rapporte au sens étymologique, le mot glotte doit dériver du mot grec *glossa* (langue) ou *glotta* (dialecte attique) ou bien de *glottis* (petite langue, languette). Comment donc les anciens ont-ils pu appeler langue ou languette un espace vide, une fente? Il y a là évidemment une contradiction flagrante, un non-sens dont les Grecs n'ont pu se rendre complices et qui a dû naître plus tard par une confusion de mots et de notions exactes.

Pour éclaircir cette question, j'ai consulté les œuvres de Galien et d'Oribase, dans l'excellente traduction de M. Daremberg (1), et j'y ai trouvé une solution très-nette de la question posée.

En effet, Galien dit (Œuvres d'Oribase, t. III, chap. 44; *De la voix*, § 27) que « la nature a construit, à l'intérieur du larynx, un organe exactement semblable aux anches (*glottis*) qu'on trouve dans les flûtes. » Ailleurs (livre 24, chap. 9, comp. Œuvres de Gallien, t. I,

(1) *Galien*, œuvres anatomiques, physiologiques et médicales, trad. par le docteur Daremberg. Paris, 1854-1857; 2 vol. — *Oribase*, œuvres, trad. par les docteurs Brussmacker et Daremberg. Paris, 1858, t. III. — Quelques-unes des citations que nous donnons se rapportent aux livres incertains...... — A notre point de vue il importe peu que ces passages aient réellement pour auteur Galien qui vécut un siècle avant J.-C., ou l'un de ses contemporains, ou même un contemporain d'Oribase, puisqu'ils se trouvent dans la compilation faite par ce dernier au IVe siècle après J.-C. — Ajoutons cependant que tout porte à croire *qu'ils appartiennent* à Galien.

p. 494) il dit (§ 11) que « l'ensemble des trois cartilages (1) (c'est-à-dire leurs faces tournées vers la cavité laryngienne) forme une *espèce de flûte*.... (§ 15).... Dans la cavité intérieure du larynx par où entre et sort l'air se trouve placé un corps qui ne se rapproche ni pour la substance, ni pour la forme, d'aucune autre des parties qui se trouvent dans tout l'animal ; il ressemble à l'anche (glotte, γλωττὶς) d'une flûte, surtout si on le regarde d'en haut et d'en bas.... (§ 17). C'est le premier et le plus important organe de la voix.... que j'appelle glottide ou glotte du larynx.... (§ 19)..... Les parties de cet organe situées à gauche et à droite se réunissent de manière à s'adapter parfaitement l'une à l'autre et à fermer le conduit. »

Il est évident, d'après les passages que nous venons de citer, d'abord que Galien créa, pour la portion déterminée du larynx dont il s'agit, le nom de glottide ou de glotte ; ensuite, qu'en proposant ce nom, il adopta une dénomination usuelle pour certaines parties d'un instrument de musique désigné sous le nom de flûte ; que ces parties nommées en grec glotte ou glottide, c'est-à-dire langue ou languette, ne sont autre chose que celles que nous appelons anche, et que les Allemands appellent encore aujourd'hui langue ou languette (*zungenpfeife*, flûte à anche) ; que par conséquent glotte signifie un « *corps*, » à savoir l'anche et non pas un espace vide compris entre les anches. C'est donc un contre-sens que de dire : la glotte est l'espace limité par les anches vocales ; c'est comme si l'on disait : la glotte et l'espace compris entre la glotte.

Quinze siècles ont consacré cette confusion, cette fausse application de dénomination. Aussi me semble-t-il plus convenable d'appeler désormais *orifice de la glotte* ou l'*orifice glottique* l'espace désigné généralement sous le nom de glotte.

Un autre fait, intéressant l'histoire de la musique, résulte encore des passages que je viens de citer. Galien, en effet, dit que « ce corps ressemble à l'anche d'une flûte ; » et « qu'il serait plus juste de comparer, non pas ce corps aux anches des flûtes, mais ces anches au corps lui-même. L'inutilité de la flûte, dépourvue de l'anche, est manifestée par l'expérience même. » Or l'anche, la glotte du larynx est double ; Galien le savait parfaitement, puisqu'il dit : « Les parties de cet organe situées à gauche et à droite se réunissent, etc. » En affirmant par conséquent la ressemblance de la glotte de la flûte et de l'anche du larynx, il nous apprend que la flûte avait une double anche (2), une à droite, une à gauche, en un mot que l'instrument, la flûte, dont il est question appartenait à la famille des hautbois.

Il nous reste encore à examiner l'idée que Galien s'était faite de la structure de la glotte. « La nature, dit-il (Oribase III, livre 24, chap. 9, § 20), a pratiqué une ouverture de chaque côté de la glotte et placé intérieurement, au-dessous de l'ouverture, une cavité assez considérable. Quand le passage (de l'air) est bouché, l'air refoulé est poussé violemment vers les

(1) Pour Galien, le larynx se compose de trois cartilages seulement : le thyroïde, le cricoïde et l'arythénoïde ; il supposait que les deux cartilages aryténoïdes n'en formaient qu'un seul.

(2) L'existence des flûtes à double anche chez les anciens est un fait inconnu jusqu'à présent ; on soupçonnait seulement celle des flûtes à une anche. Tout ce que l'on sait à ce sujet se trouve résumé dans le passage suivant que j'emprunte au savant ouvrage de M. Fétis (*Histoire de la musique,* Paris, 1869, p. 396) : « Iahn pense que la flûte *hhalil* pouvait être un instrument à anche comme le *zamr* ou hautbois des Arabes ; il y a eu, en effet, dans l'antiquité, des instruments appelés flûtes (αὐλὸς) qui avaient une anche. »

côtés, et ouvre l'orifice du trou de la glotte qui jusque là était fermé, ses lèvres étant appliquées l'une sur l'autre. »

Il résulte de la citation que nous venons de donner que Galien connaissait l'orifice des ventricules et les ventricules mêmes; qu'il considérait ces derniers comme un trou à l'intérieur de la glotte, qui formait à l'entrée de ce trou, c'est-à-dire à l'orifice du ventricule, une lèvre supérieure (le repli thyro-aryténoïdien supérieur) et une inférieure (le repli thyro-aryténoïdien inférieur), que par conséquent pour Galien les replis supérieur et inférieur, c'est-à-dire les cordes vocales supérieure et inférieure, n'en faisaient qu'un, qu'il appelait glotte et dont une partie était située à gauche et une autre à droite (§ 19).

En résumé, au point de vue étymologique, au point de vue historique, glotte signifie une languette ou anche, et ne pourrait, par conséquent, désigner que les cordes vocales et non pas l'espace compris entre elles, auquel nous donnons le nom d'orifice glottique. Nous réservons le nom de glotte à l'ensemble des replis supérieurs et inférieurs. En disant que la glotte se rétrécit ou s'élargit, il faudrait comprendre que ce sont les replis du côté droit et ceux du côté gauche qui se rapprochent ou qui s'éloignent, et que c'est l'orifice glottique seulement qui se rétrécit ou s'élargit.

(Séance du 2 avril 1870.)
Présidence de M. GALLARD.

ÉTUDES SUR LES CAUSES DE DÉCÈS A BRUXELLES;

Par M. JANSSENS.

Rapport par le docteur LAGNEAU.

Dans son *Étude sur les causes nosologiques de décès dans la ville de Bruxelles* durant les années 1864, 1865 et 1866, M. le docteur Janssens a indiqué avec soin, pour chaque maladie, la proportion des décès suivant les saisons, les âges, les sexes, les professions, etc. Je me bornerai ici à faire quelques remarques relativement à la phthisie et aux calculs vésicaux.

M. Janssens, d'une part, dans un intéressant tableau nosologique comparatif montre que, sur 10,000 habitants, la phthisie fait périr annuellement 26 personnes à Amsterdam, 44 à Paris, 50 à Bruxelles et 80 à Vienne. D'autre part, remarquant que cette terrible endémie, qui fait à elle seule plus de ravages que toutes les maladies épidémiques réunies, prend d'année en année plus d'extension à Bruxelles, notre confrère belge insiste avec raison sur cette cause de mort trop digne « de fixer sérieusement l'attention de nos grands corps savants, et de tous ceux qui s'intéressent au bien-être du peuple, gravement compromis aujourd'hui par cette cruelle maladie. » (P. 33, 1708.)

Conformément à l'opinion généralement admise, suivant M. Janssens, la fréquence des maladies des voies respiratoires tiendrait principalement au « climat froid, humide et très-variable. » Je suis loin de contester l'action fâcheuse de la variabilité du climat sur la fréquence des affections des voies respiratoires en général, et de la phthisie en particulier. De même, comme j'ai vu des phthisiques Parisiens obtenir un notable soulagement d'un séjour hivernal à Menton, à Hyères, à Nice, etc., et se trouver mal de passer l'hiver dans nos départements septentrionaux, je suis disposé à admettre qu'un climat froid peut aggraver la phthisie. Mais je suis beaucoup moins certain de l'action prédisposante d'un climat froid sur le développement de la tuberculose. En effet, Boudin a déjà fait remarquer depuis longtemps, que sur 10,000 jeunes hommes examinés par les médecins militaires lors du recrutement de l'armée, tandis que dans les départements du Var, de Vaucluse, des Bouches-du-Rhône, de la Corse, on en réforme de 477 à 541 pour maladie de poitrine, au contraire, dans les départements plus septentrionaux et très-humides du Morbihan, de la Mayenne et du Finistère, on n'en réforme que 51 à 60 (1).

D'ailleurs, tandis qu'en Islande, presque sous le cercle polaire, MM. Schleisner (2), Hjaltelin, Jacolot (3), Beaugrand (4), s'accordent à regarder la phthisie comme très-rare; tandis

(1) *Traité de géographie et de statistique médicales et des maladies endémiques*, t. II, p. 659. Paris, 1857.

(2) *Island undersögt fra lægendens kabeligt synspunct*, extrait dans *The British and foreign medico-chirurgical Review*, april 1850. London, vol. V, p. 459.

(3) Av. Al. M. Jacolot. *Relation médicale de la campagne de la corvette* l'Artémise *en Islande, en* 1857. Thèse n° 63. Paris, 1861. La plupart des documents insérés dans ce travail ont été fournis par M. Hjaltelin, médecin général du service sanitaire d'Islande.

(4) *Contribution à la géographie et à la statistique médicales de l'Islande. Annales d'hygiène et de médecine légale,* 1866, 2ᵉ série, t. XXVI, 2ᵉ partie.

que, suivant M. Homann, cette affection sévit beaucoup moins dans les districts du littoral septentrional de la Norwége que dans les districts méridionnaux (1), au contraire, M. Bonnafont a signalé les grands ravages que cette maladie ferait parmi les Touaregs du Sahara (2). A Cayenne, selon M. le docteur Faure, la phthisie enlèverait plus du tiers de la population (3). Et, suivant M. le docteur Wucherer, cette affection, loin d'être rare au Brésil, y est non-seulement très-fréquente, mais encore y devient chaque jour plus commune (4).

Quant à l'affection calculeuse, M. Janssens fait observer combien est rare à Bruxelles le calcul de la vessie: pendant la période quinquennale 1862-1866 on n'a constaté en moyenne chaque année qu'un seul décès dû à cette grave affection (p. 132). Cette observation mérite d'être rapprochée de celles analogues faites par MM. Stœber et Tourdes, et par M. Golding Bird, relativement aux habitants de l'Alsace et des provinces Rhénanes. « La population alsacienne, disent nos confrères de Strasbourg, est à peu près exempte de l'affection calculeuse; même dans la classe aisée, la gravelle et la pierre se rencontrent exceptionnellement. La taille et la lithotritie ne sont guère pratiquées que sur des personnes étrangères au pays. Un régime plus végétal et l'usage de boissons diurétiques explique probablement la rareté des calculs urinaires et même des calculs biliaires qu'on n'observe qu'exceptionnellement. » (5)

M. Mialhe (6) fait remarquer que d'après M. Golding Bird (7), « dans les provinces Rhénanes, où le breuvage habituel des habitants consiste en vins légers contenant une grande quantité de bitartrate de potasse, l'affection calculeuse est inconnue; circonstance qui s'explique par la décomposition du bitartrate en bicarbonate de potasse, empêchant l'urine de devenir suffisamment acide pour déposer de l'acide urique. »

Quelle que soit la cause de cette immunité, relativement aux affections calculeuses, il importait de la faire remarquer.

(1) *Congrès médical international de Paris*, août 1867, 2e séance, p. 159. *De la maladie tuberculeuse en Norwége*, p. 159. Paris, 1868.

(2) *Sur les Touaregs : Bulletin de la Société d'anthropologie*, 1re série, t. IV, p. 110; 5 février 1863.

(3) *Eau sulfureuse d'Allevard, et Stations hivernales*, p. 153. Petit in-8°, 1868.

(4) *La Phthisie à Bahia : Gazette des hôpitaux*, 6 nov. 1869, p. 511, et aussi 24 août 1869, p. 388.

(5) *Topographie et Histoire médicale de Strasbourg et du département du Bas-Rhin.* Strasbourg, 1864. Extrait des *Archives générales de médecine*, mai 1865, p. 637.

(6) *De la destruction des acides organiques dans l'économie animale envisagée au point de vue du régime à suivre à Vichy : Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. XII, p. 114, 1864-1865.

(7) *De l'urine et des dépôts urinaires.* Traduit et annoté par O'Rorke, p. 195.

(Séance du 2 avril 1870.)
Présidence de M. Gallard.

NOTE SUR LE TRAITEMENT DE L'ANGINE COUENNEUSE PAR LE SACCHARURE DE CUBÈBE;

Par M. Duchesne.

Je fus appelé la semaine dernière en consultation par un confrère des Ternes, pour une petite fille de 3 ans 1/2 atteinte d'angine couenneuse.

L'enfant s'était toujours bien portée lorsque, il y a quelques jours seulement, elle tomba malade.

L'examen de la gorge nous fait voir des fausses membranes blanchâtres épaisses qui recouvraient les deux amygdales.

Nous ne pûmes rien constater ailleurs. La voix était normale, et l'auscultation ne nous laissait aucun doute sur l'intégrité parfaite des voies respiratoires. Mon confrère, qui avait déjà inutilement tenté les cautérisations au nitrate d'argent et les vomitifs, proposait néanmoins de persévérer dans ce mode de traitement. Je m'y opposai, afin de ménager les forces de l'enfant et pour tenter un traitement qui m'avait déjà donné des succès.

Je prescrivis à l'enfant 20 grammes de saccharure de cubèbe, et une potion au chlorate de potasse et à l'extrait mou de quinquina.

J'insistai beaucoup pour que, malgré sa fièvre (124 puls.), on lui fît manger des côtelettes, du poulet, et qu'on lui fît boire du vin.

Mon confrère, éloigné de la petite malade, me pria de la soigner, me demandant de nous rencontrer le surlendemain matin.

Le soir, je revis la petite malade : la fausse membrane située sur l'amygdale gauche, de blanchâtre qu'elle était, était devenue grisâtre et paraissait plus molle.

Le lendemain matin, cette fausse membrane avait complétement disparu. Même traitement.

Le soir, le phénomène qui s'était produit vingt-quatre heures avant sur l'amygdale gauche, se produisit sur l'amygdale droite.

Le lendemain matin, c'est-à-dire quarante-huit heures après ma première visite, je me trouvai en consultation avec mon confrère. Les fausses membranes avaient complétement disparu. Les amygdales étaient encore un peu tuméfiées et rouges. Le même traitement fut continué, et, quarante-huit heures plus tard, la petite malade était complétement guérie. Cependant, par mesure de prudence, je conseillai de garder encore la chambre quelques jours.

(Séance du 2 avril 1870.)

Présidence de M. Gallard.

M. Gouraud : M. Ferrand, en présence d'une épidémie de variole dans un établissement d'éducation, a cru devoir pratiquer des revaccinations dans le foyer même de contagion. J'ai entendu assez souvent rapporter des faits où la revaccination, pratiquée dans le foyer même de l'épidémie, a été défavorable. Il serait intéressant de savoir quel est le résultat de l'expérience de chacun.

M. Cazalas : Je demanderai à M. Ferrand de nous dire de quel vaccin il a fait usage, et d'indiquer les résultats de ses revaccinations.

M. Ferrand insiste sur la contagion de la variole; mais, selon moi, il est important, et souvent fort difficile, de faire la part de la contagion et de l'influence épidémique.

Nous avons, à Paris et dans les environs, 40 à 50,000 hommes de troupe. On pratique invariablement la revaccination sur tous les hommes qui arrivent au corps. Depuis le commencement de l'épidémie, l'armée de Paris n'a fourni que 85 cas de variole, dont 5 décès. Ces chiffres sont certainement en faveur des revaccinations; car les varioles ne se sont développées que chez les sujets n'offrant pas de traces de vaccine.

M. Ferrand : Je me suis servi du vaccin Jennérien pris à l'Académie. Je n'ai revacciné que les sujets offrant des cicatrices nulles ou douteuses. Sur 20 revaccinations, je n'ai eu que 5 vaccins légitimes.

M. Coindet : Comme le dit très-bien M. Cazalas, nous n'avons eu dans l'armée qu'un très-petit nombre de cas de la maladie régnante. Pour mon propre compte, je n'en ai observé que 18 pendant le mois de février, à l'hôpital Saint-Martin, et ce mois-ci 19 ainsi répartis :

Vaccinés avec succès	et revaccinés avec succès.	Varioloïdes très-légères.....	3
id.	non revaccinés.........	Varioloïdes légères.........	9
id.	id.	Varioloïdes semi-confluentes.	3
id.	id.	Varioloïdes confluentes.....	2
id.	revaccinés sans succès...	Varioloïdes très-légères.....	1
Non vaccinés..........................		Variole légère............	1

Une varioloïde confluente, déclarée au commencement du mois chez un sujet atteint d'une gangrène du prépuce, a été mortelle, et l'état du cadavre n'a pas permis d'en faire l'autopsie. C'était un cas étranger à mon service, et je ne l'ai pas suivi.

L'autre varioloïde, également confluente, se présentait sous des apparences très-graves, d'autant qu'il y avait tendance hémorrhagique, purpura aux membres inférieurs, aux aines, que les pustules étaient plates, que le sujet disait ne pas avoir été vacciné, et que l'abondance de l'éruption ne permettait de reconnaître aucune trace de vaccination antérieure. Dans ces conditions, nous crûmes l'occasion favorable pour donner l'acide phénique suivant la méthode

de M. Chauffard ; ce médicament fut parfaitement toléré, et, est-ce sous son influence ? la fièvre secondaire fut très-modérée, beaucoup de pustules avortèrent, la dessiccation marcha rapidement, la guérison arriva d'une façon pour ainsi dire inespérée. Mais ce que nous n'avions pu constater dans le principe, c'est-à-dire des traces de vaccine, nous le trouvâmes alors; de sorte que nous ne pouvons affirmer que la vaccination n'ait pas été sans action sur l'heureux résultat obtenu. Quoi qu'il en soit, autant qu'un fait isolé peut avoir de valeur, celui-ci a son importance, dont il faut certainement savoir tenir compte.

Comme on le voit, la petite vérole n'a pas seulement été rare chez nos soldats; mais encore elle a été généralement bénigne, et, comme le dit encore M. Cazalas, ceci tient à l'heureuse habitude prise de revacciner les hommes à mesure qu'ils arrivent au corps. Cette règle ne souffre que de légères exceptions, et ce sont ces exceptions qui alimententent pour l'ordinaire nos services de varioleux.

M. Ferrand : J'ai oublié de vous dire que, dès que j'ai eu connaissance de l'influence heureuse de l'acide phénique dans la variole confluente, je m'en suis servi. Actuellement, je traite un cas très-grave par l'acide phénique, et l'état semble s'améliorer.

Quant à la question posée tout à l'heure par M. Gouraud, je crois qu'il est difficile d'admettre l'influence de vaccinations sur la production de la variole. Ainsi, un malade est pris de variole deux jours après avoir été revacciné ; on ne peut pas dire que c'est la revaccination qui a fait naître la variole; car, certainement, la variole était en incubation.

M. Besnier : J'ai, à ma connaissance, deux faits très-concluants et très-probants à opposer à ceux qui croient que les vaccinations dans un foyer de contagion variolique déterminent l'apparition de la variole et sa plus grande gravité. Aux environs de Rennes, deux villages étant infectés de varioles, tous les habitants furent immédiatement vaccinés. Grâce au zèle des médecins et du curé, l'épidémie y a été arrêtée de suite. Dans les villages voisins, les habitants ont refusé absolument de se laisser vacciner; l'épidémie y a sévi avec une grande intensité et y fut très-meurtrière.

Autre fait : Sur un bâtiment ayant un équipage nombreux, la variole se déclare subitement. Immédiatement, l'épidémie a été arrêtée par la vaccination de tous les hommes.

M. Philippe : Il y a une considération historique qu'il ne faut pas oublier : avant la vaccine, on inoculait la variole ; ainsi, on pourrait comparer la vaccination à l'ancienne inoculation.

M. Gallard : Les résultats fournis par la vaccination et l'ancienne inoculation ne sont pas comparables. Autrefois, on faisait les inoculations en prévision de l'épidémie, mais non pas pendant l'épidémie.

M. Philippe : Cependant, nous voyons les Arabes pratiquer encore l'inoculation pendant l'épidémie.

M. Gallard : Les revaccinations en masse faites au moment de l'épidémie ne permettent pas de dire qu'elles aggravent la variole. M. Gintrac, de Bordeaux, a arrêté brusquement une épidémie des plus sérieuses par une revaccination générale. Il a vu des individus chez lesquels la variole et l'éruption vaccinale ont coïncidé ; il a constamment remarqué que la maladie était moins grave dans ces cas.

Si actuellement, à Paris et dans les hôpitaux, il y a des insuccès nombreux à la suite des vaccinations, c'est qu'on ne sait plus quelle est la qualité du vaccin employé. Si des varioles graves surviennent après la revaccination, c'est que le vaccin était mauvais.

Dans le service de M. Gendrin, où tous les malades étaient vaccinés à leur entrée, on n'a jamais observé de varioles incidentes comme nous en voyons souvent dans les hôpitaux. Ainsi, il faut revacciner, mais il faut faire usage d'un bon vaccin : c'est évidemment à la nature du vaccin actuel, et à la façon dont se font les revaccinations, qu'est due l'épidémie que nous avons en ce moment à combattre.

(*Séance du 2 avril* 1870.)
Présidence de M. Gallard.

LYMPHATIQUES UTÉRINS ET LYMPHANGITE UTÉRINE;

Par M. J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

Par M. le docteur Xavier GOURAUD.

Messieurs,

Dans une de vos dernières séances, je vous ai communiqué une lettre dans laquelle M. le docteur J. Lucas-Championnière sollicite l'honneur de devenir votre collègue; cette demande était accompagnée d'un mémoire que l'auteur vous adresse à l'appui de sa candidature : ce sont donc les titres scientifiques de notre confrère que je viens apprécier devant vous.

Le mémoire de M. Championnière est intitulé : *Lymphatiques utérins et lymphangite utérine*, et il porte en sous-titre : *Du rôle que joue la lymphangite dans les complications puerpérales et les maladies utérines.* Il s'agit donc ici d'une étude anatomo-pathologique d'un puissant intérêt, puisqu'elle touche à une des questions les plus curieuses et en même temps les plus difficiles à élucider, je veux parler de la pathogénie des maladies utérines.

Tout d'abord j'avais été un peu mis en défiance par l'épigraphe qui frappe les yeux, avant même qu'on ait lu la première page : « Anatomicus non nisi oculis suis credere debet. » Mais la lecture de ce consciencieux travail m'a bientôt rassuré : les détails anatomo-pathologiques, qui font la base de toute démonstration rigoureuse quand il s'agit d'étudier la nature d'une affection, ne sont pas seulement exposés avec abondance et clarté, ils sont de plus discutés en vue d'apporter quelque lumière à la grande question pathogénique, qui paraît avoir surtout préoccupé l'auteur du mémoire. Assurément tout n'est pas dit sur ce grand sujet, et plus d'un point reste encore à élucider dans ce problème que M. Championnière n'a pas du reste la prétention d'avoir résolu ; mais certainement on doit lui rendre cette justice, qu'il a fait avancer la question en la plaçant sur un terrain nouveau qui semblait un peu abandonné et en apportant à sa solution des éléments d'une incontestable importance.

Le mémoire de M. Championnière se divise en deux parties : dans la première, le rôle de la lymphangite est étudié en ce qui touche les complications puerpérales; dans la seconde, il n'est plus question que des maladies utérines en dehors de la puerpéralité.

Étudions avec l'auteur le rôle de la lymphangite puerpérale. Cette première partie commence par un aperçu rapide des lymphatiques de l'utérus, étudiés distinctement au niveau du corps et au niveau du col de cet organe. L'auteur a fait une petite découverte qui a bien son prix. Presque toujours au-dessus et en arrière du cul-de-sac vaginal latéral, on trouve non-seulement un plexus lymphatique abondant, mais encore un et quelquefois deux, voire même trois ganglions. « Ce siége est fort remarquable, dit M. Championnière, il correspond au point où se développent des inflammations, des douleurs, des tuméfactions, au fond du cul-de-sac latéral. » Ce fait donne satisfaction aux médecins qui cherchent à se rendre un compte exact des phénomènes symptomatiques.

L'idée-mère du travail que j'analyse en ce moment peut être résumée en deux mots, et c'est sur ce seul point qu'est fondé l'intérêt qu'il comporte : la péritonite puerpérale, ce fléau si redouté et si redoutable, trouve son explication pathogénique dans la lymphangite puerpérale. L'anatomie pathologique de la lymphangite et de la péritonite puerpérales est longuement exposée dans le chapitre IV, et il est impossible de ne pas être frappé des conclusions positives que l'auteur est forcé d'adopter. Étant donné que l'on a apporté tout le soin nécessaire à la distinction des vaisseaux veineux et des lymphatiques enflammés, il semble que, presque toujours, on soit en mesure de constater la coïncidence de la lymphangite et de la péritonite puerpérales ; je dis presque toujours, parce que très-évidemment il y a des cas où cette coïncidence n'a pas pu être observée, ce qui par parenthèse ne détruit en quoi que ce soit la valeur des faits positifs avancés et démontrés par M. Championnière. Dans ces observations, et elles sont nombreuses, l'auteur affirme que, constamment, il a vu la surface du lymphatique purulent recouverte d'une fausse membrane péritonitique, si bien que, pour lui, le meilleur guide qui puisse mettre sur la voie de la découverte d'un lymphatique enflammé, c'est la fausse membrane péritonitique qui répond exactement au siége même de ce lymphatique.

La conséquence anatomique, comme on le voit, est rigoureuse, et il semble que, au point de vue pathogénique, la lumière qu'elle fournit soit indiscutable.

A la question de la lymphangite se trouve liée une autre question d'une importance également considérable, je veux parler des abcès utérins. Ces abcès sont de deux sortes : les uns ne sont autres que des lymphatiques enflammés dilatés par le pus, et ils sont le plus souvent superficiels, presque sous-péritonéaux, et situés vers les angles de l'utérus. Si l'on se rappelle la grande fréquence de ces abcès dans la péritonite puerpérale, on pourra conclure, étant donnée la notion de leur siége extra-cellulaire et intra-lymphatique, à la fréquence non moins grande de la lymphangite, dans les cas de pelvi-péritonite. Cette remarque, du reste, relative au siége de ces abcès, avait déjà été faite par M. Duplay et par M. Bernutz. La deuxième variété d'abcès s'observe dans l'épaisseur du ligament large, et souvent on suit les lymphatiques enflammés jusque dans leur voisinage : il est donc permis de croire qu'ils sont de même nature que les premiers, c'est-à-dire intra-lymphatiques, avec cette différence que le tissu cellulaire du ligament large s'enflamme concurremment, de telle sorte que ces abcès, au lieu d'être circonscrits, sont diffus et anfractueux.

Outre les abcès que nous venons de signaler, l'auteur cite encore, à titre de lésion coïncidant avec la lymphangite, une sorte d'œdème du tissu cellulaire péri-utérin qui, dans certains cas, présente un degré singulier d'induration.

Ainsi donc, voilà la lymphangite puerpérale constatée, démontrée, et avec elle la péritonite, qui en est la conséquence. Restait à expliquer la cause de cette lymphangite ; il est bien facile de la rapporter à la plaie utérine, à la surface d'implantation du placenta, et aussi avec une fréquence plus grande peut-être aux lésions du col, qu'elles existent avant l'accouchement ou qu'elles en soient la conséquence. Parmi ces lésions, il faut surtout indiquer la déchirure de l'orifice interne. Chose curieuse et qui constitue un argument en faveur de l'opinion émise par M. Championnière, les lésions du col ont été le plus souvent rencontrées du même côté que les lésions péritonéales ; il y a donc une relation directe entre ces deux lésions, dont la lymphangite serait l'intermédiaire.

La clinique appuie ces données anatomo-pathologiques, et montre que presque toujours, quand on observe les malades, il y a une douleur locale répondant au côté où se trouve la lésion initiale du col ou du corps de l'utérus.

La clinique et l'anatomie pathologique étant d'accord pour montrer le lien de la lymphangite et de la péritonite puerpérales, il ne restait plus qu'à voir si les autres théories pathogéniques étaient réellement soutenables. M. Championnière tient pour la négative; il rejette la propagation à la séreuse de l'inflammation du tissu utérin, laquelle, à ce qu'il semble, est loin d'être un fait certain; il n'admet guère non plus le voyage de l'inflammation le long des fibres de la trompe, dont parle Copland, non plus que la propagation de la même irritation inflammatoire à travers la cavité tubaire. A ce dernier mode étiologique, il est, en effet, facile de faire une objection sans réplique, puisque l'extrémité libre de la trompe est ordinairement la seule enflammée, la portion qui répond directement à l'utérus restant saine. Je passe sous silence l'opinion de ceux qui reconnaissent comme cause de la péritonite une ovarite primitive. La théorie de l'auteur reste donc seule debout, théorie du reste déjà entrevue par Botrel et M. Cruveilhier, et aussi par M. Gueneau de Mussy.

Cette théorie est d'autant plus saisissante que, dans ces dernières années, des travaux d'une réelle valeur ont été faits pour montrer le rapport qui existe entre certaines séreuses et le système lymphatique. Dans une revue critique des *Archives de médecine* pour le mois d'août 1868, M. le docteur Périer, agrégé de la Faculté de médecine, étudie avec soin les recherches récentes qui ont été faites sur l'origine des vaisseaux lymphatiques et chylifères, et, à ce sujet, il attire l'attention sur trois mémoires qui ont été présentés à la Société royale des sciences de Leipzig en 1866 ; ces trois mémoires concluent à la communication du système lymphatique avec les cavités séreuses. Le premier, dû à Dybkowsky, ne s'occupe, il est vrai, que de la plèvre; les conclusions semblent entraîner médiocrement la conviction de l'auteur de la critique. Le second a pour auteurs Schweigger-Seidel et Dogiel, et je ne le cite qu'à titre de pièce curieuse pour ainsi dire ; il est intitulé : *De la cavité péritonéale de la grenouille et de ses connexions avec le système lymphatique.* Ce travail d'anatomie pathologique comparée a un réel intérêt. Les auteurs ont pu constater la présence de cils vibratiles sur les cellules qui circonscrivent les orifices qui font communiquer la cavité péritonéale avec la cavité même du vaisseau lymphatique. Le troisième mémoire est de Ludwig et de Schweigger, et traite la question des relations du péritoine et des lymphatiques au niveau du centre aponévrotique, et, à ce sujet, l'auteur de la critique rapporte des faits déjà anciens qui, au point de vue de la question qui nous occupe, sont dignes d'intérêt : ce sont les faits de Chaussier, de Dupuytren et de Ribes, qui ont vu des liquides colorés passer facilement de la cavité du péritoine dans les lymphatiques, et ceux de Mascagni qui avait constaté, lui aussi, que des lymphatiques peuvent se laisser pénétrer par une matière liquide qui filtrerait à travers la séreuse péritonéale.

De tout ceci, que doit-on conclure ? Rien, absolument rien, puisque rien n'est encore rigoureusement constaté ; si j'ai rappelé ces différents travaux, c'est uniquement pour mettre en lumière certain côté de cette question anatomique qui, s'il venait un jour à être éclairé, donnerait à coup sûr l'explication du lien pathogénique que la clinique démontre, sans en fournir la raison définitive prochaine. M. Lucas-Championnière aurait pu toucher à cette partie

de son sujet, un peu problématique j'en conviens, mais cependant curieuse, et faire entrevoir, sans l'affirmer bien entendu, que peut-être un jour l'anatomie pathologique, s'appuyant sur les données nouvelles fournies par l'anatomie normale, démontrerait, non plus seulement la relation médiate par voie de propagation de la lymphangite et de la péritonite puerpérales, mais bien le rapport direct et prochain de ces deux maladies qui occupent une place si importante parmi les lésions de la fièvre puerpérale.

En résumé, M. Championnière a le mérite d'avoir contribué à déterminer la valeur pathogénique d'un élément morbide qu'on paraissait avoir relégué dans l'oubli, je veux parler de la lymphangite utérine ; mais, si l'on doit louer ses efforts, on doit aussi se montrer rigoureux à l'endroit de certaines tendances sur lesquelles je veux insister. Sans doute en médecine, comme dans tout problème scientifique, c'est un devoir de rechercher l'exactitude et de ne baser les démonstrations que sur des faits bien établis. Je ne crois pas cependant que ce soit une raison pour mettre en doute le caractère contagieux des affections puerpérales, et j'ai été bien étonné de voir notre confrère qui, dans les premières lignes de son mémoire, reconnaissait l'importance de la clinique, déclarer qu'il est bien inutile de faire intervenir l'idée de la contagion dans l'explication des phénomènes puerpéraux, et qu'il suffit de rapprocher les accidents puerpéraux des accidents des plaies pour saisir la filiation des différents éléments morbides dont l'ensemble constitue la puerpéralité. Pourquoi donc nier l'évidence et mettre de côté cette influence nocive commune dont le processus, il faut bien en convenir, est encore mal déterminé, mais qui n'en est pas moins positive? Je veux bien que la lymphangite produise la péritonite ; mais qui est-ce qui donne à cette lymphangite initiale ce caractère de purulence excessive qui en fait tout le danger ? Il y a donc là une inconnue avec laquelle il faut compter, et que l'on finira par découvrir un jour. En écrivant incidemment cette phrase, M. J. Lucas-Championnière n'a peut-être pas saisi toute l'importance qu'elle peut avoir, et je veux espérer qu'il n'a pas eu la pensée de nier d'une façon absolue la contagion dans les maladies puerpérales.

La seconde partie du mémoire de M. Championnière est consacrée à l'étude du rôle de la lymphangite utérine dans les phlegmasies péri-utérines non puerpérales. Toutes les fois qu'il existe une lésion du col, comme cela se rencontre dans les cas de chancre, de blennorrhagie, de traumatisme et de cautérisation, la série peut se reproduire, et toujours dans le même ordre : lymphangite utérine, œdème du tissu cellulaire péri-lymphatique et sous-péritonéal. Il y a donc corrélation entre les phlegmasies post-puerpérales et celles qui surviennent en dehors de la puerpéralité, et j'accepte que la lymphangite utérine puisse expliquer, d'une part, les complications puerpérales, et, de l'autre, les phlegmasies simples péri-utérines. On ne voit vraiment pas pourquoi il en serait autrement. Les causes anatomiques sont identiques, les effets doivent être identiques ; mais si, dans les deux cas, c'est à une péritonite que la lymphangite utérine aboutit, il faut convenir que la différence est grande entre une péritonite puerpérale et une péritonite consécutive à un traumatisme chirurgical, par exemple. Combien plus abondante est la purulence dans ce dernier cas, et comme la mort est bien plus fatale ! Cette différence constitue le caractère de la puerpéralité, et ce caractère est donné à la péritonite par cette influence commune, dont M. Championnière fait si bon marché : par la contagion.

J'espère, Messieurs, vous avoir fait comprendre l'intérêt qui s'attache au travail de M. Cham-

pionnière. La question pathogénique soulevée par l'auteur touche à un des grands problèmes de la pathologie utérine, et si la conclusion n'est pas complète, tout au moins les données positives fournies par ce mémoire sont-elles de nature à apporter une vive lumière à la solution tant recherchée. Je crois donc, Messieurs, que notre confrère est digne de venir prendre part à vos travaux ; les nombreux titres qu'il s'est acquis dans les concours, et en particulier au concours de 1869 pour la médaille d'or, le désignent aussi à vos suffrages. En conséquence, je vous propose de conférer à M. le docteur J. Lucas-Championnière le titre de membre titulaire de la Société médicale d'émulation de Paris, et de déposer honorablement son mémoire dans les archives de votre Société.

(*Séance du 7 mai* 1870.)
Présidence de M. Gallard.

M. PHILIPPE cite plusieurs cas, observés par lui à Saint-Mandé depuis le 15 avril, d'éruptions bâtardes. Il semblait que la rougeole fût combinée avec une éruption variolique. Ces malades étaient pris d'éternuement, de coryza, de bronchite, de toux férine; en même temps que la rougeole, se développaient de nombreux boutons acuminés, qui avortaient bientôt et ne suppuraient jamais. Chez les enfants surtout, ces éruptions mixtes étaient très-communes : on voyait alors les amygdales se gonfler, la fièvre se déclarer et avec elle des accidents cérébraux plus ou moins intenses. M. Philippe a remarqué que l'éruption variolique avortait toujours, et que la rougeole, dans presque tous les cas, suivait un cours normal. Le traitement a consisté dans l'administration d'un émélo-cathartique.

M. COINDET déclare n'avoir jamais vu la variole coïncider avec la rougeole. La combinaison éruptive la plus fréquente, est celle de la rougeole et de la scarlatine; on a alors affaire à cette affection singulière décrite par certains auteurs sous le nom de rubéole. On voit alors l'éruption rubéolique se développer sur la partie antérieure du tronc, pendant que la face, le dos et les reins sont envahis aussi bien que la gorge par la scarlatine.

M. GOURAUD, tout en accordant une valeur réelle aux faits qui viennent d'être signalés, ne partage pas l'interprétation donnée par M. Philippe. Il ne faut pas croire que l'éruption soit le seul élément nécessaire au diagnostic d'une fièvre éruptive. Les prodromes, qui, eux aussi, ont leur spécificité, sont ici d'une importance considérable pour éclairer le clinicien. Dans les faits de M. Philippe, les prodromes de la variole ont toujours fait défaut; il n'y a jamais eu de vomissements, ni de rachialgie, et, quant à l'éruption, elle avortait toujours. Qu'est-ce donc qu'une éruption variolique, qui ne s'annonce jamais par les prodromes caractéristiques, et dont les boutons ne subissent jamais l'évolution propre aux éruptions varioliques? Il est plus que probable que M. Philippe a eu à traiter des cas de rougeole boutonneuse, dont la forme boutonneuse, sous une influence impossible à déterminer, s'est exagérée.

M. PHILIPPE : Les malades vomissaient quelquefois; mais je dois reconnaître que, en effet, ils n'eurent jamais de rachialgie. L'idée d'une rougeole boutonneuse m'était venue aussi à l'esprit; mais la présence de la constitution épidémique me fit incliner à croire que peut-être la variole régnante avait influencé la forme de la rougeole.

M. BESNIER : Peut-être les cas cités étaient-ils des cas de varioloïdes avec rash morbiliforme? Le rash disparaît alors promptement au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, par exemple, et l'éruption de la varioloïde persiste.

M. FERRAND : Les boutons, dans les cas cités par M. Philippe, ont-ils dépassé dans leur

évolution la période de papulation? Ou bien, au contraire, sont-ils restés en deçà de cette période? Cette question a une réelle importance, car, dans la rougeole boutonneuse, à laquelle M. Gouraud faisait allusion tout à l'heure, on ne voit jamais que de petites papules surmonter la plaque morbilleuse. Il serait aussi utile de savoir si M. Philippe a vu de véritables croûtes se produire, comme cela se rencontre dans la dessiccation de la variole, ou bien s'il y a eu une véritable desquammation.

M. Philippe : J'ai déjà dit que la suppuration des boutons a toujours fait défaut; par conséquent, il n'y a pas eu de dessiccation à proprement parler. Du reste, le mode de desquammation a été fort douteux.

M. Coindet : Il faut reconnaître qu'en général ces cas où les fièvres éruptives se combinent sont fort insidieux. Je rappellerai à ce sujet le cas cité par M. Laveran, d'un soldat au 29e de ligne, traité à l'hôpital Saint-Martin. Il avait eu une rachialgie atroce et pas d'angine. En présence de cette rachialgie, on crut au début d'une variole. Le lendemain, la rachialgie continuait et on ne voyait encore aucune éruption; la douleur lombaire irradiait tout le long de la colonne vertébrale qui était fort douloureuse à la pression. Le soir de ce jour, le deuxième de la maladie, il se déclara une scarlatine maligne avec délire; l'éruption était accompagnée de purpura et d'hémorrhagies viscérales multiples; c'était, en un mot, une scarlatine hémorrhagique des mieux caractérisées. A l'autopsie, on trouva une congestion généralisée des voies respiratoires (trachée et poumons); les reins étaient aussi fortement hyperémiés, il y avait du sang extra-vasé dans les calices, les bassinets, les uretères et la vessie. L'examen histologique montra que le sang provenait des glomérules; il y avait des globules rouges dans les tubuli. Malgré le soin avec lequel M. Laveran fit cet examen, il fut impossible de trouver la moindre trace de rupture vasculaire.

M. Ferrand : Il serait important de savoir à quel jour de la maladie le malade a succombé; peut-être le cas actuel était-il un rash scarlatineux, à la suite duquel le malade serait mort avant le moment où la variole pouvait paraître. Dernièrement, j'ai eu occasion de voir un rash scarlatineux accompagné de rachialgie intense; il y avait aussi une hématurie et des hémorrhagies multiples; les pustules varioliques se montrèrent le troisième jour, et le malade mourut le cinquième jour. Si nous avions eu une scarlatine franche, elle se serait montrée avec tous ses signes beaucoup plus tôt. La scarlatine est bien plus rapide dans son évolution, que la variole accompagnée de rash scarlatineux. C'est la comparaison de l'évolution des deux éruptions qui permet de faire le diagnostic.

M. Coindet : Le malade dont j'ai parlé mourut le quatrième jour sans variole. J'ajouterai que le gros intestin était le siége de taches livides disséminées. Pour moi, je n'hésite pas à déclarer que c'était un cas de scarlatine hémorrhagique, malgré la rachialgie.

(Séance du 7 mai 1870.)

Présidence de M. Gallard.

DE L'APLASIE LAMINEUSE PROGRESSIVE ;

Par le docteur Louis LANDE.

Rapport fait par M. le docteur Xavier GOURAUD.

Messieurs,

La monographie, dont je viens d'énoncer le titre surprenant au premier abord, est une contribution, pour employer les termes du nouveau langage bibliographique, à l'histoire d'une maladie singulière qui mérite de fixer un instant votre attention ; il s'agit d'une atrophie unilatérale de la face frappant de préférence le côté gauche de cette région, survenant en dehors de toute affection concomitante et ne s'accompagnant d'aucun désordre fonctionnel. L'auteur de cette monographie a eu le mérite, sous l'inspiration de M. le docteur Bitot, professeur d'anatomie à l'École de médecine de Bordeaux, d'étudier à part cette forme spéciale d'atrophie, qui se trouvait perdue dans la classe si nombreuses des lésions de nutrition.

Il est aujourd'hui reconnu que la face peut être le siége d'une atrophie unilatérale. Les symptômes qui caractérisent cette atrophie doivent être mentionnés avec quelques détails, afin que la discussion, relative à la pathogénie de cette étrange maladie, soit plus facilement comprise. Les points qui plus tard seront envahis par l'atrophie sont longtemps à l'avance le siége de taches blanches, qui s'étendent peu à peu, et quelquefois finissent par se confondre les unes avec les autres. Il n'est pas rare de voir une coloration brunâtre succéder à la coloration blanche primitive. Au bout d'un nombre de mois impossible à déterminer, d'une façon même approximative, l'atrophie commence dans les points qui ont été le siége de ces taches, la peau se déprime et se rétracte, donnant à la main la sensation d'un tissu cicatriciel. Les annexes de la peau sont manifestement atteintes, et leurs fonctions physiologiques perverties. Dans ses parties profondes, on remarque quelquefois une diminution de calibre de quelques artères, une diminution de volume des muscles de la face, du voile du palais et de la langue, avec persistance de la contractilité normale ; cette atrophie partielle a pour conséquence une déviation de tous les traits vers le côté malade, par suite du retrait de l'extrémité mobile du muscle atrophié, dont la longueur est nécessairement moindre.

Dans la majorité des cas, la sensibilité générale et la sensibilité sensorielle ont été trouvées intactes. Très-exceptionnellement, les malades se sont plaints d'hyperesthésie et de prurit. Le système nerveux moteur à toujours échappé à toute altération. Les os et les cartilages subissent à la longue un retrait très-sensible. L'atrophie a pu s'étendre trois fois jusqu'au larynx, sans trouble fonctionnel grave. La température a toujours été normale.

Tels sont les symptômes qui forment le résumé des onze observations citées par le docteur Lande, et dont le plus important est bien certainement l'atrophie partielle qui donne à la

maladie sa physionomie spéciale, les autres caractères symptomatiques étant, à peu de chose près, négatifs.

Cette réunion de caractères symptomatiques paraît cependant suffire, aux yeux de l'auteur de la monographie, pour constituer une entité pathologique. Sans être aussi affirmatif en ce qui touche la spécialité des symptômes que présente l'aplasie lamineuse, je suis bien obligé de reconnaître que cette atrophie se distingue par une circonstance dont tout le monde appréciera la valeur diagnostique: je veux parler de l'intégrité du système nerveux sensitif et du système nerveux moteur de la région affectée; il y a là quelque chose qui donne en effet à cette maladie une physionomie qui lui est propre, et qui la distingue des autres lésions analogues de la face. Ces lésions sont les suivantes : l'inégalité congénitale des deux moitiés de la face, l'hypertrophie d'une moitié latérale, l'arrêt de développement, la sénescence prématurée, l'atrophie musculaire progressive, l'atrophie névralgique et l'atrophie paralytique. Dans toutes ces affections, il y a le plus souvent un trouble du système nerveux cérébro-spinal, qui fait au contraire constamment défaut dans l'aplasie lamineuse, et dans les cas où ce trouble fonctionnel n'existe pas, d'autres circonstances, relatives surtout à la date du début de la maladie, éclairent suffisamment le diagnostic.

Je n'aurais pas pris le soin d'analyser la monographie de M. le docteur Lande, si je n'avais eu que l'intention de retracer les traits que l'auteur a assignés à cette nouvelle entité morbide. Il ne s'agit pas seulement ici d'une espèce pathologique exceptionnelle et d'une curiosité clinique. La question que je veux discuter est d'un intérêt plus général et plus élevé. Quel est le processus pathogénétique de cette atrophie? Est-on en droit d'admettre qu'elle est due à l'action du système nerveux? Et si cette action du système nerveux est, dans le cas actuel, démontrée, quels sont les nerfs qui la produisent? Tout est là.

Les réponses les plus diverses ont été faites à la première question. Pour Bergson (1), la maladie réside dans la couche cellulo-adipeuse sous-cutanée, et il n'est guère possible de déterminer l'influence pathogénétique que les nerfs, les vaisseaux sanguins ou lymphatiques exercent sur la production de cette maladie cellulaire.

Hueter (2) croit soit à une perversion de la vitalité des cellules primitives, soit à un afflux sanguin moins considérable, soit à une suppression de l'action nerveuse trophique.

Guttman, dans les *Archives de psychiatrie et des maladies des nerfs*, publiées sous la direction du docteur Griesinger, rapporte la cause de l'atrophie à une lésion des nerfs trophiques qu'il distingue des nerfs vaso-moteurs. Dans le cas qu'il a lui-même observé, il rattache cependant la cause prochaine de la maladie à un trouble des nerfs vaso-moteurs: il y aurait une sorte de convulsion tétanique des plus petites artères, par suite de l'irritation des vaso-moteurs; de là cette coloration blanche partielle qui est le premier signe de l'affection; de là aussi, par le fait du rétrécissement des petits vaisseaux, un trouble apporté à la nutrition des tissus qui sont vivifiés par ces vaisseaux, de là l'atrophie. Malheureusement cette théorie ingénieuse donne l'explication d'une observation qui paraît relative à un cas d'arrêt de développement, plutôt qu'à un cas d'atrophie véritable.

(1) Thèse inaugurale. Berlin, 1837.
(2) Thèse inaugurale. Marbourg, 1848.

Pour Scholt, la maladie en question est une trophonévrose; telle est l'idée qu'il soutient dans sa thèse inaugurale (1).

Quant à Moore, il est inutile d'insister sur son opinion, puisqu'il considère l'atrophie unilatérale de la face comme un cas particulier d'atrophie musculaire progressive.

Samuel (2), qui a fait un traité des nerfs trophiques, pense que le processus de l'atrophie partielle de la face n'est autre qu'un trouble des nerfs trophiques. L'existence de ces nerfs lui semble incontestable : « Puisqu'il se produit, dit-il, à la suite de la paralysie expérimentale des nerfs, des phénomènes qui n'appartiennent à aucune des espèces de nerfs connues jusqu'à ce jour, il doit se trouver dans les faisceaux nerveux atteints, des fibres à la paralysie desquelles ces désordres trophiques doivent leur existence. Ce sont ces fibres dont la paralysie cause la chute des cheveux et des ongles, et dont l'inactivité produit l'atrophie progressive de tous les tissus qu'elles innervent. Tels sont les nerfs trophiques. » Cette conclusion de Samuel, pour être un peu trop absolue, n'en est pas moins logique et appuyée sur des faits cliniques bien observés.

Les différents auteurs cités par M. Lande, parmi lesquels il faut comprendre Romberg, qui, le premier, employa l'expression de trophonévrose dès l'année 1846, inclinent donc à penser que le système nerveux trophique exerce une influence certaine sur la nutrition, et par suite sur la production de l'atrophie unilatérale de la face, quand son action physiologique se trouve amoindrie.

M. Lande, de son côté, arrive à une conclusion inverse; il établit que, dans les observations qu'il rapporte, la sensibilité générale et la sensibilité sensorielle ont été trouvées intactes, aussi bien que la motricité des nerfs moteurs et vaso-moteurs, aussi bien que la contractilité des muscles de la région affectée. Pour lui, l'atrophie atteint primitivement le tissu cellulo-adipeux, dont tous les éléments disparaissent progressivement, à l'exception de la fibre élastique qui demeure intacte. Or, c'est justement la prédominance de ce tissu élastique qui rend compte de la pâleur circonscrite de la peau par compression des capillaires, ainsi que de la sécheresse et des troubles de nutrition, que rend si visibles l'apparence caractéristique des poils, et qui sont dus à la compression des follicules pilo-sébacés. La disparition de la gangue connective de tous les tissus doit nécessairement amener l'atrophie, c'est-à-dire la diminution de volume en masse de la région malade, bien que chaque tissu conserve l'intégrité de ses propriétés physiologiques.

Ainsi donc l'auteur admet que le tissu conjonctif ou lamineux est frappé d'une atrophie primitive et en quelque sorte autopathique. Il étudie et rejette successivement l'atrophie par cause physiologique, le trouble de la circulation par défaut en quantité ou en qualité de l'afflux sanguin, le trouble fonctionnel par diminution ou par excès, ainsi que l'influence des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs, comme ne donnant pas une explication suffisante de l'atrophie unilatérale de la face. Pour M. Lande, l'influence du grand sympathique doit aussi être mise de côté, l'irritation continue d'une partie quelconque du système nerveux ganglionnaire étant regardée dans l'état actuel de la science comme impossible. Telles sont les con-

(1) Schott. Thése inaugurale. Marbourg, 1851.
(2) *Die trophischen nerven.* Leipsig, 1860.

clusions de l'auteur, qui, je le répète, sont toutes à l'avantage de l'hypothèse d'une atrophie primitive et autopathique du tissu conjonctif.

Ces conclusions me semblent un peu trop exclusives en ce qui touche l'influence pathogénétique que le système nerveux pourrait bien exercer sur la production de cette singulière atrophie. Je sais qu'il faut rester sur la réserve toutes les fois qu'on est dans l'impossibilité de fournir une démonstration rigoureuse à un fait observé, et, pour ma part, je ne veux rien affirmer ici, la question étant encore enveloppée d'obscurités. Toute ma prétention est de rechercher si le système nerveux végétatif doit être ici mis de côté d'une façon aussi absolue, si, en un mot, il ne peut apporter aucun élément à la solution du problème de pathogénèse posé par M. Lande.

Pourquoi n'y aurait-il pas dans les filets du grand sympathique des tubes nerveux particuliers plus directement en rapport avec la nutrition des éléments anatomiques qui composent les différents tissus? Cette distinction anatomique n'est pas sans analogue dans l'organisme vivant; la plupart des auteurs reconnaissent aujourd'hui qu'elle existe, pour le système nerveux sensitif périphérique; le sens cutané est multiple et décomposable en sensations distinctes (1) : celle de contact, celle de température, la sensation de la douleur (Beau) et la sensation d'activité musculaire. Il y a quelques années, M. Brown-Séquard a publié dans le *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux* (2) une série d'articles dans lesquels il démontre que les conducteurs des impressions de toucher, de chatouillement, de douleur et de température, venant des membres et du tronc, sont absolument distincts les uns des autres, que chacune de ces espèces de conducteurs occupe une partie distincte de l'axe spinal, et qu'à l'exception des conducteurs du sens musculaire, tous s'entrecroisent dans la moelle épinière. Dernièrement encore, le même auteur faisait paraître dans les *Archives de physiologie* un mémoire, où les faits cliniques occupent une large place, sur le trajet des diverses espèces de conducteurs d'impressions sensitives dans la moelle épinière. Ainsi donc, le fait est désormais acquis à la science par l'observation clinique, et la physiologie expérimentale a pu les confirmer : en ce qui touche le grand sympathique, la distinction des filets vaso-moteurs et des filets trophiques ne semble pas impossible, et si elle n'est pas encore établie sur une base expérimentale suffisamment solide, toujours est-il qu'il est peut-être prématuré de déclarer que cette distinction est inadmissible.

En 1869, M. le docteur Proust, médecin des hôpitaux et agrégé de la Faculté, a publié une revue critique portant ce titre : *Des troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs.* Je vous demande la permission, Messieurs, d'insister un instant sur les documents intéressants qui s'y trouvent exposés ; le sujet vaut bien la peine qu'on s'y arrête.

Je ne rappellerai pas la fameuse expérience de Pourfour du Petit, reprise par Claude Bernard, non plus que celle de Brown-Séquard, de Schiff et de Snellen, qui établissent les rapports qui existent entre l'action du grand sympathique et les phénomènes de la nutrition; je n'insisterai pas non plus sur les faits d'une grande valeur, qui semblent prouver que la nutrition est indépendante de l'action du système nerveux. J'arrive à une citation, faite par

(1) Landry. *Recherches sur les sensations tactiles.* (*Archives de médecine*, 1852.)

(2) Tome VI, années 1863-1865.

M. Proust, d'un passage emprunté à Brown-Séquard (1), et qui me paraît poser réellement les conditions du problème : « Une inflammation, dit-il, ne peut être expliquée par un simple changement de la quantité du sang. » Et plus loin : « Nous sommes donc forcés d'admettre que lorsqu'une influence nerveuse agit sur certains tissus pour produire l'inflammation, la cause principale de ce travail morbide n'est point l'augmentation de la quantité du sang, mais la modification des tissus qui attire davantage le sang artériel. » C'est l'intervention de cette action spéciale des tissus sur les capillaires dilatés par une action du grand sympathique, par exemple, qui est en quelque sorte l'agent intime et prochain du processus inflammatoire. Suivant qu'elle est plus ou moins active, l'inflammation est plus ou moins intense, et l'exsudat plus ou moins abondant. Si cette action fait défaut, il y a une hypérémie mécanique, expérimentale, mais non une hypérémie inflammatoire. La question se trouve donc ramenée à ces termes : Cette action spéciale des tissus sur les capillaires est-elle inhérente aux tissus? Est-elle une propriété élémentaire indépendante du système nerveux? Ou bien le système nerveux la tient-elle sous sa dépendance? Et si le système nerveux a dans ce cas une action prochaine, par l'intermédiaire de quels conducteurs l'exerce-t-il? C'est pour répondre d'une façon affirmative à cette question que Samuel produisit la doctrine des nerfs trophiques, que je suis loin d'admettre telle qu'elle est, mais qui trouvera peut-être un jour sa vérification expérimentale. Gardons-nous de conclure d'une façon rigoureuse, et puisque nous reconnaissons l'insuffisance de la théorie d'une seule espèce de nerfs vaso-moteurs, attendons que la lumière se fasse, et que la science mette d'accord les résultats de la clinique et ceux de l'expérimentation.

L'importance du sujet, Messieurs, m'a peut-être un peu écarté de la route que je voulais parcourir, et je reviens à la monographie qui fait le sujet de ce rapport. M. Lande, vers la fin de son travail, paraît nier l'existence des lésions fonctionnelles et contester d'une façon absolue la réalité des névroses. Sur ce point, je le trouve encore bien exclusif. Assurément, on doit toujours se mettre à la recherche de la lésion anatomique quand on poursuit la solution d'un problème étiologique; mais doit-on toujours la trouver? C'est là une autre affaire, et je crois que c'est méconnaître la nature même de la force nerveuse que de vouloir toujours ramener ses perturbations à des conditions mécaniques et appréciables à nos moyens d'investigation. Le progrès consiste à restreindre de plus en plus le cadre des maladies essentielles, et la médecine expérimentale, en nous faisant connaître quelques-unes des conditions nécessaires à la production des phénomènes morbides, a rendu un réel service, non-seulement à la science théorique, à la nosologie et à la pathogénie, mais aussi à la science pratique qui guérit ou soulage, à la thérapeutique; mais est-ce à dire que toutes les affections trouveront ainsi leur explication dans un acte matériel, et en quelque sorte physique? Je ne le pense pas. Les obscurités inhérentes à la pathogénie du système nerveux ont été reconnues par tous les auteurs, et c'est ne rien dire que de nier ces obscurités. Je me souviendrai longtemps de mon étonnement, le jour où j'ai entendu un des maîtres les plus autorisés de la science proclamer ce principe à propos de la pathogénie des névroses : « La lésion existe, mais on ne la voit pas. » La logique elle-même proteste contre une pareille affirmation.

(1) *Archives de physiologie*, n[os] 5 et 6 (1868), n[os] 2 et 6 (1869).

Je n'ai pas encore parlé du titre donné par l'auteur à l'entité nouvelle, qu'il a presque créée sous les auspices de M. le docteur Bitot. La substitution du mot aplasie à l'atrophie que tout le monde connaît, était-elle bien nécessaire? Et est-on en droit d'appeler progressive une affection qui n'est pas seulement limitée à la face, mais bien à un seul côté de la face ? Ce mot de progressive qui, dans ces dernières années, a servi à qualifier d'autres entités également nouvelles, suppose une extension du mal qui paraît faire défaut ici. Quand on songe à la généralisation du travail atrophique dans l'atrophie musculaire et dans l'ataxie locomotrice qui, toutes deux, sont bien réellement progressives, on a de la peine à reconnaître le même caractère à une espèce d'atrophie aussi circonscrite que celle dont nous venons de discuter la pathogénie.

Le traitement de cette singulière maladie comporte une indication que M. Lande ne fait que signaler, et qui paraît avoir une réelle importance. Je veux parler de l'application des courants constants, dont l'influence sur la nutrition est si efficace. C'est évidemment dans ce sens que doivent tendre les efforts de la thérapeutique.

Il me reste, Messieurs, à vous faire une proposition qui sera, je pense, accueillie avec faveur. Bien que M. Lande vous ait adressé son travail à titre de simple hommage, je vous demande de vouloir bien conférer à ce savant confrère le titre de membre correspondant de votre Société. La monographie que je viens d'analyser devant vous est une œuvre scientifique importante, originale, et qui nous permet d'espérer que M. Lande, devenu notre collègue, nous mettra souvent à même d'apprécier la valeur des services qu'il peut rendre à la science médicale.

Je vous propose aussi d'adresser des remerciements à M. Lande, et de déposer honorablement son mémoire dans les archives de votre Société.

(Séance du 4 juin 1870.)

Présidence de M. Gallard.

NOTE SUR LA DIPHTHÉRIE CUTANÉE;

Par M. E. Perrin.

Nous avons eu l'occasion, il y déjà quelque temps, de parcourir le travail dont M. Rigal vient de vous rendre compte; mais nous l'avions fait, nous devons le dire, dans le but particulier de nous assurer si ce travail ne renfermait pas, par hasard, quelques observations analogues à un cas de diphthérite cutanée que nous avions rencontré, il a y déjà plusieurs années, dans notre pratique, et dans lequel la diphtérite s'était montrée, si je puis ainsi dire, à titre essentiel.

Chacun sait, en effet, que Trousseau qui fait encore école dans la question, n'admettait pas de diphthérite cutanée sans lésion préexistante de la peau, telle qu'une ulcération, une excoriation, une piqûre, un vésicatoire, etc..... Or, il résulte d'un fait que nous avons observé et dont il ne paraît pas y avoir d'analogue dans le travail de M. Gyoux, que la diphthérite peut évoluer d'emblée vers la peau, aussi bien que vers les muqueuses, de beaucoup, il est vrai, son siége le plus habituel. C'est ainsi que nous avons perdu un enfant de 4 ans, chez lequel parallèlement aux accidents locaux d'une angine très-bénigne, n'ayant consisté qu'en quelques plaques exsudatives éphémères, sans concomitance d'asphyxie ou de suffocation, mais avec légère tuméfaction sous-maxillaire, nous avons vu en même temps qu'un état général très-grave, qui n'a cessé de croître, jusqu'à la mort, apparaître à la partie postérieure du cou, et dans une région de la peau *absolument* indemne de toute lésion, un groupe de cinq ou six pustules phlycténoïdes, assez larges, aplaties, remplies d'un liquide louche, avec exsudation diphthéritique manifeste à la surface du derme, après dénudation de celui-ci. Ce fait unique de notre pratique nous a suggéré l'idée de faire quelques recherches sur ce sujet. Or, il résulte de ces recherches qu'il ne faut rien moins que remonter aux auteurs qui, les premiers, ont écrit sur la maladie qui nous occupe, pour trouver des exemples de diphthérite cutanée primitive, c'est-à-dire d'une forme spéciale de diphthérite niée par l'école de Bretonneau et de Trousseau. Les auteurs auxquels nous venons de faire allusion sont Starr et Samuel Bard, dont les noms sont inséparables de l'histoire du croup et de l'angine couenneuse. Le premier, dans la description de la *Maladie strangulatoire* observée par lui, en 1748, dans le comté de Cornouailles, et le second dans l'étude qu'il a faite d'une épidémie de croup ou angine suffocative, en 1771, à New-York, mentionnent les faits suivants :

« ..... Quelques malades, dit Starr, ont eu aux aines et autour de l'anus, des pustules corrosives douloureuses, profondes, et qui dès le commencement menaçaient de mortification. Chez d'autres, il survenait, au bout de quelques jours, sur différentes parties du corps, un grand nombre de pétéchies profondes; mais aucun de ces symptômes ne s'est présenté à mon observation.

« ..... Dans le mois de décembre 1748, ajoute plus loin Starr, époque où la maladie strangulatoire régnait à *Liskard*, un enfant eut à la nuque différentes pustules rouges et assez sem-

blables à celles dont je viens de parler; elles rendirent une quantité extraordinaire d'une matière ichoreuse, terne, transparente et qui devenait *glutineuse* en se desséchant..... Les croûtes s'étendaient de l'une à l'autre épaule et occupaient tout le tiers supérieur du dos; elles paraissaient fort épaisses..... Quoique cette affection, ajoute Starr, ne puisse pas être regardée comme une véritable maladie strangulatoire, je juge qu'elle lui ressemble beaucoup, et qu'elle provient de la même cause; il est même probable que si on avait fait l'ouverture de ceux qui sont morts de la maladie strangulatoire, on aurait trouvé dans leur trachée des concrétions semblables à celles qui se sont formées au dos de cet enfant. Ce qui donne encore plus de probabilité à cette opinion, c'est qu'on a vu *plus d'une fois* ces deux différentes affections se manisfester en même temps chez différents sujets de la même famille. »

Cette dernière assertion de Starr trouve sa confirmation dans le fait suivant que nous empruntons au Mémoire, postérieur de plus de vingt ans, de Samuel Bard. — « La famille de M. W..., habitant de New-York, fut une des premières à ressentir les effets de la maladie; il avait sept enfants et tous furent attaqués les uns après les autres. Chez les quatre premiers, les symptômes furent ceux du croup ou de l'angine suffocative. Trois succombèrent à la maladie. — Les trois autres enfants étaient les plus jeunes, mais ils furent incommodés d'ulcères derrière les oreilles. Ces ulcères commencèrent par de petits boutons rouges qui, d'abord épars, se réunissaient bientôt et laissaient suinter une liqueur ichoreuse, d'une telle acrimonie, qu'elle corrodait les parties voisines, de sorte qu'en peu de jours les parties postérieures des oreilles et du cou ne formaient qu'une croûte.

« Plusieurs autres enfants eurent aussi de semblables ulcères derrière les oreilles, et chez quelques-uns la respiration fut très-gênée; mais ce symptôme ne fut jamais très-alarmant tant que cette évacuation eut lieu. Les ulcères durèrent pendant quelques semaines, se couvrirent dans quelques endroits de matières épaisses comme celle qui sort des amygdales, et devinrent à la fin douloureux et fort incommodes. Il survint chez quelques malades un gonflement des glandes sublinguales et des parotides. Il diminua lorsque l'éruption parut et tant qu'elle donna lieu à une évacuation suffisante. Cette évacuation venait-elle à se supprimer, le gonflement reparaissait. »

En somme, il nous paraît résulter des citations textuelles qui précèdent et du fait qui nous est personnel que, contrairement à l'opinion universellement admise aujourd'hui, il y a lieu d'admettre exceptionnellement, et notamment dans les intoxications diphthéritiques douées de malignité, le développement possible d'une diphthérite cutanée *primitive*, c'est-à-dire d'une éruption ordinairement pustuleuse ou vésiculo-pustuleuse, se développant d'emblée sur la peau *intacte*, et aboutissant rapidement à l'excoriation du derme qui, lui, se recouvrant bientôt à son tour d'une plaque exsudative plus ou moins épaisse, enflamme et envahit de proche en proche, à la faveur de la sanie corrosive qui s'en échappe, une plus ou moins grande étendue de la surface cutanée voisine. En tout cas, nous avons eu surtout en vue, par cette courte communication de notre part, d'appeler et de fixer ultérieurement l'attention des cliniciens sur ce point particulier, et très-digne d'intérêt, de l'histoire symptomatologique de la diphthérite.

(Séance du 2 juillet 1870.)

Présidence de M. Gallard.

—

EXTRAIT DES PROCÈS-VERBAUX

Années 1870 — 1871

Séance du 8 janvier 1870. — Présidence successive de M. Philippe et de M. Gallard.

M. Ferrand, appelé en province par un devoir de famille, s'excuse de ne pouvoir assister à la séance. Un congé est accordé à M. Ferrand.

M. Philippe, président, remercie la Société de l'honneur qu'elle lui a fait en l'appelant à diriger ses travaux pendant l'année qui vient de s'écouler et du concours bienveillant qu'elle lui a prêté dans l'accomplissement de ses fonctions.

Il invite les membres du bureau, élus pour 1870, à y prendre place.

M. Gallard, président, en prenant place au fauteuil, adresse à la Société une allocution. Sur sa proposition, des remerciements sont votés aux membres du bureau sortant, et en particulier à M. Philippe et à M. Ferrand. (Voir l'allocution de M. Gallard, en tête de ce fascicule.)

M. Parmentier présente un rapport verbal sur un travail intitulé : *Observation d'ovariotomie*, par le professeur Sédillot (de Strasbourg).

Sur la proposition de M. le rapporteur, la Société décide que des remerciements seront adressés à l'auteur, et que son travail sera déposé honorablement dans les archives.

M. Linas lit un rapport sur un travail de M. Laskowski, intitulé : *Étude sur l'hydropisie enkystée de l'ovaire.* Travail adressé par l'auteur, à l'appui de sa candidature au titre de membre titulaire de la Société.

M. le rapporteur conclut à l'admission de M. Laskowski.

M. Voelker présente à la Société une pièce anatomique recueillie dans le service de M. Demarquay.

Le malade, âgé de 65 ans environ, portait une tumeur pulsative, du volume d'un œuf d'oie, au-dessus de la clavicule droite. A ce niveau, la peau, sillonnée de veinules et comme boursouflée, avait une coloration rougeâtre.

M. Jaccoud porta le diagnostic suivant : Anévrysme artério-veineux du tronc brachio-céphalique ; M. Demarquay déclara qu'il s'agissait d'un anévrysme du tronc brachio-céphalique.

A l'autopsie, la tumeur était affaissée, et la peau avait perdu sa coloration rougeâtre.

M. Voelker fait remarquer sur la pièce qu'elle présente les particularités suivantes :

Les cavités gauches du cœur sont dilatées. Il existe des concrétions calcaires sur la valvule mitrale.

L'aorte présente à son origine, immédiatement au-dessus du cœur, une première dilatation

volumineuse. Au niveau de sa portion horizontale, elle offre un diverticulum spacieux qui atteint la clavicule droite et l'extrémité interne de la clavicule gauche.

L'aorte présente enfin un second diverticulum qui se continue avec le tronc brachio-céphalique. Un caillot volumineux part du cœur, flotte dans la cavité anévrysmale, et pénètre dans toutes les artères qui naissent de la crosse de l'aorte.

La veine jugulaire interne droite accolée à la tumeur est transformée à ce niveau en un cordon fibreux ; elle est oblitérée un peu au-dessus de son point de contact avec la poche anévrysmale. Au delà, et dans les deux sens, son calibre est réduit à peine à un stylet de trousse.

La veine sous-clavière droite est également très-rétrécie.

La veine cave supérieure ne présente rien de particulier. Elle reçoit le tronc veineux brachio-céphalique gauche, qui passe sous la tumeur anévrysmale. Il n'existe aucune communication artério-veineuse.

M. Xavier Gouraud demande si les veines étaient dilatées au-dessus du point de la jugulaire comprimé par la tumeur. Il demande en outre des renseignements plus précis sur les symptômes offerts par le malade et sur ses antécédents.

M. Voelker répond que les veines du bras droit étaient un peu dilatées et le bras droit lui-même un peu œdématié. On n'a pu recueillir les antécédents du malade, mort peu après son entrée dans le service de M. Demarquay.

M. Tenneson demande sur quels signes on s'était basé pour admettre un anévrysme artério-veineux.

M. Voelker répond que l'existence d'un shrill et d'un souffle continus avec redoublement avaient paru indiquer une phlébartérie.

M. Tenneson admet que, s'il en est ainsi, le fait de M. Voelker prend une grande valeur, en ce qu'il prouve qu'un signe indiqué par les auteurs, comme pathognomonique des anévrysmes artério-veineux, ne l'est pas du tout.

M. Rigal observe que parmi les caillots libres dans le sac anévrysmal, l'un est récent, c'est-à-dire contemporain de la mort, et l'autre plus ancien. Quant aux caillots adhérents à la paroi du sac, et stratifiés, qui servent à la guérison spontanée des anévrysmes, on ne les constate que dans un point limité de la tumeur, là où le courant sanguin devait être le moins rapide.

M. Gallard fait remarquer que la tumeur se compose de deux cavités superposées : un anévrysme vrai, puis un diverticulum formé sans doute par rupture des tuniques internes. Le passage du sang à travers l'orifice de communication de ces deux cavités a pu produire les bruits anormaux qui ont fait croire à un anévrysme artério-veineux.

M. Gallard rappelle qu'il y a quelques années, il a présenté à la Société une pièce anatomique montrant une communication entre la crosse de l'aorte et la veine cave supérieure.

M. Boutin communique à la Société une observation clinique empruntée à sa pratique.

Une femme accouchée par M. Boutin est prise, deux jours après son accouchement, de fièvre, et bientôt se manifestent les autres symptômes de la scarlatine. L'évolution de cet

exanthème est régulière. Le dix-septième jour, la malade se lève sans autorisation, mais ne sort pas d'une pièce bien chauffée.

Le lendemain matin, M. Boutin trouve sa malade avec une fièvre assez vive (110 pulsations), et ne dissimule pas ses craintes à la famille. On le rappelle en toute hâte quelques heures après, et la malade succombe devant lui, au milieu d'une crise d'éclampsie.

Il est à noter que l'enfant de cette femme ne présentait pas traces de scarlatine en naissant et que depuis lors il n'a cessé de se bien porter.

M. Linas demande si, au moment de l'accouchement, la malade présentait quelques phénomènes d'invasion de la scarlatine.

M. Boutin répond négativement. L'accouchement fut tout à fait régulier ; l'exanthème éclata seulement deux jours plus tard.

M. Linas a observé récemment une femme qui, atteinte de varioloïde, accoucha le troisième ou quatrième jour de l'infection. Son enfant ne présentait aucun signe de variole en naissant, et depuis lors, c'est-à-dire depuis onze à douze jours, il n'en a pas été atteint. L'immunité dont il a joui est d'autant plus remarquable, qu'au moment de sa naissance la varioloïde de sa mère était en pleine éruption.

M. Tenneson demande à M. Boutin si la malade était albuminurique. Les accidents éclamptiques et la mort s'expliqueraient tout naturellement par l'albuminurie. Dans le cas contraire l'interprétation en devient tout à fait obscure.

M. Boutin a examiné par trois fois les urines de la malade et les a fait examiner par un pharmacien ; elles n'ont jamais présenté traces d'albuminurie, et le dernier examen a été fait le matin même de la mort.

M. Hallé cite un fait analogue à celui de M. Boutin, en ce qui concerne l'immunité de l'enfant. Une femme accouche ; trois ou quatre jours plus tard éclate une scarlatine qui l'emporte, et son enfant n'est pas atteint.

M. Pinel ne pense pas que, dans le cas de M. Boutin, la mort survenue au dix-septième jour de la scarlatine puisse être attribuée à cette maladie. Il cite les abcès péri-utérins et les embolies comme pouvant causer une mort rapide pendant les suites de couches.

M. Rigal : Si l'on venait à prouver que la durée d'incubation de la scarlatine ne dépasse pas deux jours, l'immunité dont a joui l'enfant de la malade de M. Boutin serait toute naturelle.

En ce qui concerne la malade elle-même, une lésion siégeant au voisinage du bulbe, après être restée latente pendant un certain temps, aurait pu produire les convulsions éclamptiques et la mort. Mais l'existence de cette lésion n'est ici qu'une hypothèse, et, en l'absence d'albuminurie, il est, en résumé, impossible de se prononcer sur la cause de la mort.

M. Linas rappelle que Trousseau mettait en garde ses élèves contre les accidents du décours de la scarlatine, accidents le plus souvent convulsifs et coïncidant avec une albuminurie. Il demande si la malade de M. Boutin présentait de l'œdème.

M. Boutin répond négativement.

M. Pinel demande si le retrait de l'utérus était complet au moment des accidents éclamptiques et si les lochies étaient suspendues.

M. Gallard incline à croire que la malade de M. Boutin a été albuminurique, malgré les résultats négatifs fournis par l'examen des urines, qui a pu être insuffisant.

Séance du 5 février 1870. — Présidence de M. Gallard.

M. Coindet lit l'analyse de son travail en trois volumes *sur le Mexique*. (Voy. page 295.)

DISCUSSION

M. Lagneau : L'ouvrage de M. Coindet est une véritable encyclopédie sur le Mexique. Je voudrais à ce sujet présenter quelques remarques qui me paraissent importantes.

Selon notre laborieux collègue, le développement thoracique, chez les indigènes du Mexique, serait en rapport avec la stature comme chez les Européens, mais nullement en rapport avec l'altitude des lieux habités. Il ne paraîtrait donc pas en être pour ces indigènes comme pour les Quichnas ou Incas de l'Amérique du sud, dont la grande ampleur thoracique semble, dès lors, plutôt attribuable à une conformation ethnique spéciale, qu'à une action des milieux.

De l'accroissement considérable de la population blanche au Mexique, il ne faudrait pas se hâter de conclure à l'acclimatation facile de nos races d'Europe ; car cet accroissement, au lieu de résulter de la fécondité, pourrait bien aussi tenir à l'immigration.

La diminution considérable du nombre des indigènes depuis les temps historiques, mérite d'être rapprochée du dépérissement de races diverses dans différentes parties du globe. D'une discussion à la Société d'anthropologie il semble ressortir que ce dépérissement se manifeste généralement pour les races qui, soit par leur infériorité intellectuelle ou physique, soit par leur infériorité sociale, se trouvent réduites à une position misérable, en contact de races supérieures ou dominantes.

M. Coindet a remarqué la fréquence des métrorrhagies chez les Mexicaines de races européennes. Lorsqu'on voit la difficulté très-grande que les Européens, en particulier ceux de la race germanique septentrionale, ont à se reproduire dans les Indes, et en particulier dans les Indes occidentales, il serait intéressant de savoir si cette infécondité relative ne tiendrait pas à des fausses couches déterminées par une prédisposition métrorrhagique analogue, acquise par le séjour dans les pays chauds, ainsi que le pense M. E. Leroy.

Lorsque je faisais des recherches comparatives sur les maladies vénériennes dans divers pays, recherches présentées à l'Académie et publiées dans les *Annales d'hygiène*, j'avais remarqué qu'au Mexique, d'après MM. Coindet et Libermann, ainsi que dans beaucoup d'autres contrées, outre une notable fréquence d'adénite, des chancres phagédéniques parfois suivis d'infection, on observait aussi des syphilis constitutionnelles à la suite de chancres parfaitement mous, contrairement à la théorie dualiste défendue actuellement par de nombreux syphiliographes.

Quant à l'influence de l'altitude sur les fièvres intermittentes, et diverses autres maladies

des pays chauds, elle est généralement bien connue, en particulier, par les médecins anglais des Indes, qui, au lieu de rapatrier leurs malades, les envoient dans des stations, ou *sanatoria*, dans les montagnes des Ghattes ou de l'Himalaya.

M. Coindet : Je ne répondrai qu'à quelques-unes des remarques faites par M. Lagneau. Relativement à la cause d'accroissement de la race blanche au Mexique par immigration ou naissance dans le pays je n'ai guère de renseignements précis à fournir.

Quant à la relation de faits observés par moi et mes collègues, où le chancre mou était suivi d'accidents secondaires, j'ai adressé de Mexico à M. Larrey un certain nombre d'observations qui me semblent tout à fait concluantes.

La fréquence du chancre phagédénique est aussi très-grande, et j'ai pu observer l'action heureuse du calomel à dose fractionnée sur ces ulcérations. Dès que la salivation se produisait, la plaie se modifiait, s'améliorait sensiblement, et cela tant que l'influence du médicament était maintenue.

Les adénites tiennent, d'après moi, à l'état d'anémie des sujets, dû à la maladie, au climat et aux médicaments employés; j'ai vu persister ces engorgements ganglionnaires tant que l'état général n'était pas reconstitué.

J'arrive à la métrorrhagie. Les femmes actives qui travaillent ne sont point sujettes à ces sortes d'hémorrhagies; au contraire, les Mexicaines aisées y sont très-sujettes, et pour moi cela tient à leur genre de vie. Elles ne prennent pas d'exercice, elles vivent couchées et passent leur temps à fumer; de plus, leur nourriture est des moins nutritives; de là l'anémie et les métrorrhagies.

Autre question : Tous les hommes atteints de fièvre paludéenne dans les terres chaudes étaient envoyés le plus vite possible sur les plateaux. J'ai remarqué que la guérison était alors constante quand la maladie était au début.

M. Perrin : Reprenons un peu les faits relatifs au chancre mou. En France on observe aussi quelquefois des accidents secondaires, consécutifs au chancre mou. Il y a peu de temps, j'en ai vu un cas : il s'agissait d'une jeune femme qui, quelque mois après son mariage, présentait une roséole des plus abondantes, des ulcérations sur les parois du pharynx, des ganglions à l'occiput et aux aines; j'ai recherché le chancre ou plutôt ses traces, et je suis arrivé à constater une cicatrice molle au niveau de la grande lèvre. La malade ne s'était pas aperçue de la présence d'aucune ulcération. J'ai été frappé de l'absence complète d'induration après ce chancre. Je crois qu'on ne doit plus légiférer, ni régulariser l'évolution de la syphilis comme le font beaucoup d'auteurs.

M. Lagneau : Avec M. Perrin, je crois qu'en syphiliographie on est peut-être trop disposé à prononcer des jugements sans appel; aussi, en comparant les maladies vénériennes dans différents pays, ai-je cherché à montrer combien était peu motivé l'absolutisme de la théorie dualiste relativement à la durée de l'incubation, à la présence ou à l'absence de l'induration, à l'adénite mono ou poly-ganglionnaire, indolente ou suppurée, etc., etc.

J'ajouterai d'ailleurs à propos du fait particulier rapporté par notre collègue, que de nombreux observateurs ont remarqué que le chancre de certaines parties de la vulve s'indurait rarement.

M. Boutin : A propos de syphilis, permettez-moi de citer ce fait vraiment exceptionnel : Un jeune homme, n'offrant aucun antécédent de syphilis, vint me consulter; il avait un testicule très-volumineux, d'une consistance très-dure. Pour moi et pour M. A. Guérin, le diagnostic fut que nous avions affaire à un cancer. Le testicule fut enlevé. La pièce fut examinée au microscope par deux micrographes et tous les deux nous ont dit qu'il s'agissait d'un testicule syphilitique.

M. Philippe : En 1849, j'ai observé la syphilis à Rome. Les résultats de mon observation corroborent complétement ceux de M. Coindet. Des faits de chancre mou suivi d'infection me sont restés très-clairs dans l'esprit : un infirmier avait eu un chancre mou, et un mois après il avait une exostose du tibia; un de nos confrères eut un chancre mou, et après un mois il fut pris d'iritis et d'éruption pustulo-squameuse. La syphilis, dans ces conditions, suit une marche rapide et très-grave.

M. Lagneau : Les observations faites à Rome par M. Philippe, relativement à l'évolution plus rapide de la syphilis, sont confirmatives de celles que M. Jacquar a également recueillies à Rome, que M. Montegazza a rapportées de l'Entre-Rios dans le bassin de La Plata.

Les faits cités par notre collègue semblent aussi confirmer les remarques faites par Fergusson en Portugal, par M. Smart en Chine, relativement à la gravité plus grande de la syphilis pour nos soldats européens que pour les Portugaises, Chinoises ou autres femmes indigènes avec lesquelles ils l'avaient contractée. Il semble qu'il y ait une certaine accoutumance d'une population pour certaines formes de syphilis, voire même pour d'autres maladies, accoutumance dont ne jouit pas une autre population antérieurement indemne de ces formes de syphilis ou de ces autres maladies. Aux îles Marquises, la syphilis paraît d'abord avoir sévi cruellement; actuellement très-répandue, elle semble relativement bénigne pour les indigènes. Au contraire, dans les îles moins fréquentées par les Européens, elle paraît sévir assez fortement sur les insulaires. Pareillement, lorsque la variole a été importée dans quelques îles de l'Océanie par un navire européen, elle a parfois décimé les indigènes.

M. Cazalas : Toutes les maladies sont plus graves chez les nouveaux venus dans un pays.

M. Rigal : Je reviens à la question des accidents syphilitiques. Il existe des ulcères primitifs indurés qui s'accompagnent d'adénite et qui ne sont pas suivis d'accidents syphilitiques. Je me rappelle avoir observé un jeune homme, éminemment scrofuleux, qui se trouvait dans ce cas; on peut donc admettre qu'il y a des circonstances où la syphilis n'est qu'apparente, où elle n'existe que dans la forme, pour ainsi dire; il y a un chancre, un retentissement ganglionnaire dans le pli de l'aine, et dans l'impossibilité où l'on est de trouver une cause syphilitique, on est bien contraint d'attribuer ces symptômes locaux à une maladie générale autre que la syphilis.

Pour moi, ajoute M. Rigal, le diagnostic de la syphilis ne peut être basé seulement sur les accidents primitifs, et je crois qu'on ne doit commencer le traitement antisyphilitique qu'à l'apparition des accidents secondaires.

M. Philippe : A Rome, la syphilis est extrêmement répandue. L'administration ne fait rien pour en diminuer la propagation. A l'hôpital, il n'y a que 60 lits consacrés aux syphilitiques; de plus, tout individu en place est obligé de cacher soigneusement sa maladie, sachant qu'il

perdrait sa position si les autorités apprenaient qu'il est atteint de syphilis ou de toute autre maladie vénérienne. Il serait à souhaiter que les règles de l'hygiène publique fussent mieux observées.

Séance du 5 mars 1870. — Présidence de M. Gallard.

A l'occasion du procès-verbal, M. Gallard demande à M. Coindet des renseignements sur l'alimentation par le maïs, au Mexique, et sur les effets de cette alimentation au point de vue de la pellagre.

M. Coindet répond que l'alimentation par le maïs est générale sur les hauts plateaux du Mexique. Le verdet se rencontre dans les localités humides; mais partout la pellagre est inconnue.

Dans le deuxième volume de son ouvrage, M. Coindet traite cette question avec détail.

La correspondance manuscrite comprend une lettre de M. Ferrand, qui s'excuse de ne pouvoir assister à la séance.

La correspondance imprimée comprend :

1° Une brochure intitulée : *De l'utilité de l'histoire de la médecine*, par le docteur Pedro Francisco da Costa Alvarenga;

2° Deux brochures de M. Bonnafont, intitulées : *Observation d'un cas de surdité complète de l'oreille gauche; — Mémoire sur quelques phénomènes nerveux sympathiques qui se produisent pendant l'inflammation aiguë de la membrane du tympan;*

3° Une invitation au Congrès scientifique de France, qui s'ouvrira à Moulins le 1er août 1870 ;

4° Un *Essai sur l'aplasie lamineuse progressive*, par le docteur Louis Lande.

M. Gallard offre à la Société une brochure ayant pour titre : *Mesures à prendre pour diminuer la mortalité parmi les femmes en couches.* (Discours prononcé à la Société médicale des hôpitaux.)

M. Mandl offre une brochure intitulée : *Tumeur laryngée sous-glottique détruite par la galvanocaustique.*

M. le Président annonce que M. Laskowski, nouvellement élu, assiste à la séance.

Séance du 2 avril 1870. — Présidence de M. Gallard.

A propos du procès-verbal, M. Boutin recommande de mettre le chloral dans des capsules de gélatine. Ainsi on évite l'inconvénient de la mauvaise saveur.

M. Giraldès insiste sur les bons résultats que lui a donnés le mélange du chloral avec le sirop de groseilles et une petite quantité d'eau distillée de menthe.

M. Duchesne : J'ai fait prendre à une jeune fille du chloral en capsule (0,50 centigrammes). Aussitôt l'ingestion, il y a eu un sentiment de brûlure à l'estomac, avec douleurs vives. Ces phénomènes ont duré huit jours.

J'ai remarqué que le chloral mêlé au sirop de groseilles était toujours mal supporté.

M. Giraldès : Voici la formule d'une potion qui est bien tolérée par les adultes, et même par les enfants :

Hydrate de chloral. . . .	3	grammes.
Eau distillée	20	—
Sirop de groseilles. . . .	30	—

M. Xavier Gouraud : M'appuyant sur ce que nous a dit M. Giraldès dans la dernière séance, j'ai donné à un enfant de 10 ans 2 grammes de chloral mêlé au sirop de groseilles. L'enfant a bu sans répugnance. Aucune douleur d'estomac n'a suivi l'ingestion du médicament ainsi mitigé.

A propos des moyens propres à favoriser l'administration des médicaments dont la saveur est désagréable, j'indiquerai l'emploi de l'eau distillée de laurier-cerise, comme correctif des préparations de valériane, toujours difficilement acceptées par les malades.

Correspondance écrite. — M. Lucas-Championnière envoie à la Société un travail sur les *Lymphatiques utérins et la lymphangite utérine* ; il sollicite le titre de membre titulaire.

Correspondance imprimée. — M. Gallard paésente, de la part M. Gyoux, de Bordeaux, membre correspondant, une *Étude statistique et hygiénique sur la diphthérie cutanée.* (M. Reliquet, rapporteur.)

MM. Boutin, Coindet, X. Gouraud, Duchesne et Gallard sont nommés membres de la commission chargée de réviser l'organisation financière de la Société.

M. Duchesne cite un cas d'angine couenneuse guérie par l'emploi du saccharure de cubèbe.

—

A propos du *traitement des angines diphthéritiques*, M. Mandl demande à présenter quelques observations pratiques.

M. Mandl : On a l'habitude de porter le nitrate d'argent sur les fausses membranes ; de là une confusion possible entre les fausses membranes résultant de la cautérisation et celles qui sont réellement diphthéritiques. C'est ainsi que je fus appelé il y a quelque temps près d'un soi-disant croup laryngé. Avant moi un médecin avait diagnostiqué, au moyen du laryngoscope, des fausses membranes dans le larynx, et avait cautérisé plusieurs fois avec le nitrate d'argent. Quand j'examinai la malade, qui n'avait pas été améliorée par la cautérisation, je ne trouvai qu'une plaque blanche limitée à la face postérieure du larynx ; rien ailleurs. Cette fausse membrane ainsi limitée me parut être le résultat de la cautérisation. Aussi je laissai la malade très-tranquille, et après deux jours elle alla tout à fait mieux.

Évidemment si, dans le cas actuel, j'avais employé une médication, je lui aurais attribué la guérison.

M. Gallard : Dernièrement, dans mon service, une angine couenneuse a été guérie par le tannin employé comme topique, et l'eau de Vichy à l'intérieur. Je crois que la marche de la diphthérie est très-variable, selon le degré d'intoxication du sujet. Aussi est-il difficile de généraliser les résultats probables que peut donner tel ou tel agent thérapeutique.

M. Ferrand lit un travail *Sur une épidémie de variole.* (Voir page 305.)

—

Séance du 7 mai 1870. — Présidence de M. Gallard.

A l'occasion du procès-verbal, M. Duchesne cite un nouveau cas à l'appui de la communication qu'il a faite à la dernière séance. Il s'agit d'un malade atteint d'angine couenneuse, et guéri avec une rapidité extraordinaire par le saccharure de cubèbe : la dose avait été portée à 40 grammes.

La correspondance écrite comprend :

1° Une lettre de M. Tenneson, secrétaire annuel, qui s'excuse de ne pouvoir assister à la séance ;

2° Une lettre de M. Parmentier, qui demande un congé de deux mois. (Accordé.)

M. Xavier Gouraud lit un rapport sur le mémoire que M. le docteur J. Lucas-Championnière a adressé à la Société, à l'appui de sa candidature. (Voir page 354.)

M. Xavier Gouraud communique un cas de variole grave chez une femme enceinte; au moment de l'accouchement, l'enfant ne présentait aucune trace d'éruption variolique : un mois après sa naissance, il était toujours bien portant; le temps de l'incubation était donc passé.

Discussion sur la question des fièvres éruptives combinées : MM. Philippe, Coindet, Xavier Gouraud, Besnier, Ferrand, prennent successivement la parole. (Voir page 359.)

Séance du 4 juin 1870. — Présidence de M. Gallard.

La correspondance manuscrite comprend : Une lettre de M. le docteur Rathery, ancien interne des hôpitaux de Paris, qui adresse à la Société un travail intitulé : *Essai sur le diagnostic des tumeurs de l'abdomen chez les enfants*, et sollicite le titre de membre titulaire. Le travail de M. Rathery est renvoyé à une commission composée de MM. Coindet, Orfila et Xavier Gouraud, rapporteur.

M. Larrey envoie à la Société : 1° une brochure intitulée : *Collection des photographies de chirurgie du Musée médical américain.* Présentée à l'Académie par M. Larrey ; — 2° un mémoire de M. Cabasse : *Traitement de l'entorse grave par le massage, et les appareils ouatés et solides de Baudens* ; — 3° un mémoire de M. Bérenger-Féraud : *Des diverses méthodes de réunions des plaies intestinales.*

M. le docteur Liégey, de Choisy-le-Roi, membre correspondant de la Société, offre un travail intitulé : *Quelques généralités sur les névralgies et les pyrexies.*

M. Reliquet offre à la Société un mémoire intitulé : *Action des courants électriques continus sur les spasmes de la vessie, de l'urèthre et des uretères, causés par des graviers rénaux.*

M. Xavier Gouraud lit un rapport sur le travail de M. Louis Lande, de Bordeaux, intitulé : *De l'aplasie lamineuse progressive.* (Voir page 361.)

M. Mayer rapporte à ce sujet qu'il a eu l'occasion d'observer plusieurs exemples d'atrophie cutanée et musculaire limitée aux paupières d'un côté de la face. Le mal avait atteint tantôt la paupière inférieure, tantôt la supérieure. Le dernier cas observé par lui était une atrophie de la paupière supérieure : la peau était pâle, paraissait amincie, et toute la partie atteinte était

affaissée. Le muscle releveur de la paupière ne fonctionnait plus; il existait une véritable chute de la paupière, qui recouvrait entièrement la cornée. Le malade ne pouvait la relever qu'en se servant de la main. Il n'était pas possible de constater le moindre trouble dans les autres muscles innervés par la troisième paire; la sensibilité cutanée était intacte.

Ayant été amené à pratiquer une opération dans le but de découvrir la cornée, j'ai été frappé de l'état d'anémie de la peau, car à peine quelques gouttelettes de sang perlaient aux bords de l'incision. Le tissu cellulaire sous-jacent avait presque disparu, et les fibres musculaires de l'orbiculaire, ainsi que celles du releveur, étaient pâles et flasques.

L'opération a eu le résultat désiré, en ce sens qu'elle releva le bord palpébral au-dessus du centre de la cornée; mais le muscle releveur n'agissait pas plus qu'avant l'opération, malgré la diminution du poids de la paupière due à l'excision d'une partie de la peau et du muscle orbiculaire.

Il me paraît permis de conclure des observations qui précèdent que la chute de la paupière ne résulte pas, dans ces cas, d'une insuffisance du muscle releveur, mais d'une véritable atrophie musculaire indépendante d'un défaut d'innervation.

M. Xavier Gouraud : Je demanderai à M. Mayer si, chez les malades qu'il a opérés, il a constaté la contractilité du releveur de la paupière supérieure.

M. Mayer : J'ai très-bien remarqué, après les opérations, que le muscle releveur de la paupière ne se contractait pas.

Après quelques observations présentées à ce sujet par M. Philippe, la candidature de M. le docteur J. Lucas-Championnière est mise aux voix.

M. J. Lucas-Championnière est élu à l'unanimité membre titulaire de la Société médicale d'émulation.

Séance du 2 juillet 1870. — Présidence de M. Gallard.

Correspondauce écrite. — M. Parmentier demande un congé qui lui est accordé.

Correspondance imprimée. — M. le baron Larrey adresse à la Société :

1° Une brochure intitulée : *Tableau de la fièvre jaune à Valence*, peint par Ajuarica, présenté à l'Académie de médecine par M. Larrey.

2° *Traitement des rétrécissements de l'urèthre par l'urine elle-même*, par M. Bérenger-Féraud.

3° *Du collodion riciné appliqué sur le ventre*, par M. Drouet.

4° *Névrotomie dans le tétanos traumatique*, par M. Létiévaut.

5° *Perforation du sternum par un anévrysme de la crosse de l'aorte*, par M. Simonin.

6° *Luxation ischio-pubienne*, par M. Simonin.

7° *Comparaison des résultats des grandes opérations faites par l'auteur avant l'emploi des agents anesthésiques et des grandes opérations pratiquées durant leur action*, par M. Simonin.

8° *Topographie médicale de Baréges*, par M. Armieux.

9° La collection de l'*Union Médicale* de 1869.

M. Reliquet présente à la Société un mémoire intitulé : *Incrustations calcaires de la paroi*

vésicale et pierre volumineuse immobile non adhérente. M. Reliquet montre à la Société la pierre et les incrustations.

M. Rigal lit son rapport sur le travail de M. Gyoux, intitulé : *De la diphthérie cutanée.*

M. Rigal trouvant que ce mémoire n'est pas fait avec une rigueur scientifique suffisante, s'abstient de proposer la candidature de M. Gyoux.

Après une discussion à laquelle MM. Orfila, Philippe, Perrin, Duchesne et Xavier Gouraud prennent part, la Société vote la proposition suivante : M. le Secrétaire général écrira à M. Gyoux en ces termes : « M. le Rapporteur demande à prendre connaissance des autres travaux de M. Gyoux. »

Séance du 6 août 1870. — Présidence de M. Gallard.

Correspondance imprimée. — M. Gallard offre à la Société, de la part de M. le docteur Guichard, une brochure intitulée : *Recherches sur les injections utérines en dehors de l'état puerpéral.* M. le docteur Guichard demande à être élu membre correspondant de la Société. (MM. Boutin, Perrin, et Lucas-Championnière, rapporteur.)

M. Perrin offre, de la part de M. Janssens, une brochure intitulée : *Accouchement forcé substitué à l'opération césarienne post mortem.*

M. Philippe présente un malade traité d'une fracture de cuisse avec son appareil, et termine la lecture, commencée à la séance du mois de mai, sur les avantages que présente sa botte-gouttière à suspension. (Voir page 320.)

Discussion sur la diphthérie cutanée, à propos du travail de M. le docteur Gyoux. (Voir page 367.)

—

Les séances de la Société ont été suspendues du 6 août 1870 au 4 novembre 1871.

—

Séance du 4 novembre 1871. — Présidence de M. Gallard.

Le procès-verbal de la séance du 6 août 1870 est lu et adopté.

M. le Président se fait l'interprète des regrets de la Société à l'occasion de la mort de M. Coindet et de M. Simonnot.

M. le Président félicite, au nom de la Société, MM. Xavier Gouraud, Reliquet, Douillard, Boutin et Laskowski, qui ont été décorés à la suite des services qu'ils ont rendus pendant la guerre.

M. le Secrétaire général annonce la mort récente de M. Clairin.

La correspondance écrite comprend une lettre de M. Edme Simonnot, à l'occasion de la mort de son frère.

La correspondance imprimée comprend, entre autres :

Deux brochures de M. Liégey, relatives à divers cas de médecine légale;

Une brochure de M. Philippe sur la boîte-gouttière à suspension.

M. Reliquet offre à la Société le dernier fascicule de son *Traité des opérations des voies urinaires.*

M. le baron Larrey offre à la Société, de la part des auteurs, diverses brochures ainsi intitulées :

1° *De l'aguerrissement des armées,* par M. de Vauréal. (M. Philippe, rapporteur.)

2° *L'armée et la population,* par M. Ély. (M. Lagneau, rapporteur.)

3° *Origine nouvelle du choléra asiatique,* par M. Tholozan.

4° *De la transfusion du sang défibriné,* par M. de Belina. (M. Lucas-Championnière, rapporteur.)

5° *Ligature de l'iliaque primitive,* par M. Ladureau. (M. Lucas-Championnière, rapporteur.)

6° *Mémoire sur l'anatomie et la physiologie du corps thyroïde et de la rate,* par M. Ricou.

7° *Projet de création d'une ambulance sur la Seine,* par M. Félix Rochard.

8° *Campagne de 1870-71 ; rapport général,* par M. Stanislas Piotrowski.

9° *Biographie de M. Coindet,* par M. Didiot.

M. Liégey lit un travail manuscrit sur l'emploi des toniques et de l'alcool.

Voici les conclusions formulées par l'auteur de cet intéressant et consciencieux travail :

1° Depuis un certain nombre d'années, la constitution médicale s'est modifiée dans le sens atonique ;

2° C'est à ce changement de la constitution médicale qu'il faut attribuer les changements subis par la thérapeutique et la prédominance marquée de la médication tonique, même dans les maladies aiguës ;

3° Dans ces maladies, et notamment dans les pyrexies, l'alimentation tonique est souvent indiquée; il en est de même des substances alcooliques, du vin particulièrement ;

4° On voit s'établir, à l'endroit de cette alimentation tonique et de ces substances alcooliques, une tolérance remarquable ;

5° Certains phénomènes favorisent cette tolérance ; tels sont le ptyalisme spontané ou provoqué, les sueurs, différents autres flux (hémorrhagies, suppuration) ;

6° Cette tolérance, généralement accrue dans la convalescence, continue fréquemment au delà de celle-ci, mais généralement aussi elle diminue à mesure que les forces se reconstituent et que le sang s'enrichit ;

7° Chez beaucoup de malades et de convalescents, il s'établit une aptitude extraordinaire pour l'appréciation de la qualité des aliments et des boissons, aptitude qui vient souvent en aide au médecin ;

8° Au point de vue de la thérapeutique et de l'hygiène, il est à déplorer que les substances alcooliques, particulièrement le vin, soient de mauvaise nature.

Séance du 2 décembre 1871. — Présidence de M. Gallard.

La correspondance manuscrite comprend des lettres de MM. Reliquet et Ménière, qui s'excusent de ne pouvoir assister à la séance.

M. Lagneau offre à la Société une brochure intitulée : *Étude statistique anthropologique sur la population parisienne.*

M. Lagneau présente ensuite un rapport verbal sur un travail de M. Ély, intitulé : *L'armée et la population.* M. le rapporteur propose d'adresser une lettre de remercîments à M. Ély, et de déposer honorablement son travail dans les archives de la Société.

Ces conclusions sont mises aux voix et adoptées.

La Société procède aux élections pour le renouvellement du bureau.

Le bureau pour l'année 1872 se trouve constitué comme il suit :

Président : M. Roucher:
Vice-président : M. Boutin ;
Secrétaire général : M. Xavier Gouraud ;
Secrétaires des séances : MM. Reliquet et Hallé ;
Trésorier : M. Duchesne.
Comité de publication : MM. Tenneson, Lucas-Championnière, Xavier Gouraud.
Conseil de famille : MM. Gallard, Cazalas, V.-E. Perrin.
Archiviste : M. Brierre de Boismont.

M. Duchesne propose de remplacer les jetons de présence par la valeur en argent.

Cette proposition est renvoyée à l'examen du bureau.

(Les différents travaux, contenus dans ce fascicule, n'ayant pas été imprimés suivant l'ordre dans lequel ils ont été lus, nous avons eu soin dans chaque procès-verbal d'indiquer la page où chaque travail se trouve inséré.)

Paris. — Typographie Félix Malteste et Ce, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS

SÉANCE DU 6 JANVIER 1872.

En prenant place au fauteuil de la présidence, M. le docteur Roucher prononce les paroles suivantes :

Messieurs,

C'est à la suite des douloureux événements qu'a traversés notre pays que vous me confiez l'honneur inattendu, mais bien précieux pour moi, de présider à vos travaux durant l'année où ils vont reprendre leur cours calme et régulier.

Tâche difficile, puisqu'elle m'échoit au moment où l'activité de la Société, cruellement ralentie par nos malheurs, a besoin d'un nouvel élan ; où les publications, qui sont la vie des corps savants, réclament de notre part de nouvelles préoccupations, de nouveaux labeurs ; où le changement presque complet de votre bureau nous livre à une inexpérience que votre indulgence et votre haute sagesse peuvent seules compenser ; en un moment, enfin, où la longue et savante expérience, le zèle infatigable et le rare dévouement de notre ancien secrétaire général, de notre si honoré président d'hier nous fait défaut, par des raisons que nous comprenons, tout en regrettant d'être privés d'un concours auquel la Société a dû de recouvrer, depuis dix ans, le bel éclat des anciens jours.

Remercions-le, Messieurs, remercions M. Gallard, et avec lui tout le bureau sortant, des éminents services que nous leur devons, et préparez-vous à nous aider dans les efforts que nous ferons pour les imiter.

Pour moi, plus que tout autre, je sens le besoin de votre appui, n'ayant à vous offrir, en retour de votre grande confiance, qu'une grande bonne volonté. Et certes, mon insuffisance m'eût fait reculer devant vos suffrages, si je n'avais vu dans votre choix un honneur accordé, dans la personne d'un de leurs plus humbles représentants, aux sciences exactes et naturelles, qui sont l'un des fondements et les puissants auxiliaires des sciences médicales. Naguère déjà, vous leur aviez rendu, à la faveur d'un nom célèbre et vénéré, ce témoignage traditionnel qui leur est dispensé jusque dans les plus illustres assemblées : il ne m'était pas permis de mettre obstacle à l'expression d'un sentiment qui s'élève au-dessus de toute individualité.

C'est aussi pour répondre à votre pensée, à vos aspirations, que je fais, dès à présent, appel

à vos lumières pour tout ce qui intéresse la prospérité de notre Société. Que chacun de nous recherche et provoque les mesures propres à augmenter la part d'action et d'influence qui revient à celle-ci dans la marche de nos connaissances; et, si vous jugez que la proposition ait ici sa place, je commencerai par vous demander de confier à l'étude de commissions spéciales l'examen des questions qui seraient dignes, par leur nature et leur opportunité, d'attirer particulièrement l'attention du monde savant. Vous n'avez pas oublié que vous avez ainsi fait à propos de l'action et de l'emploi chirurgical du chloroforme, et que les recherches entreprises à ce sujet par votre commission ont été l'heureuse occasion et la source féconde des importants travaux de deux de ses membres, MM. Lallemant et Perrin, sur le passage de l'alcool dans l'économie.

A la fin de cette année, il vous sera présenté un compte rendu des travaux de la Société durant la période la plus récente de son existence; vous serez tenus au courant de notre situation financière, et le Comité de publication ne négligera rien pour donner à l'impression de vos bulletins la régularité et la richesse des meilleures années.

En terminant, il me reste un triste devoir à remplir : celui de rendre hommage à la mémoire d'un de vos présidents les plus aimés, M. le docteur Simonot, dont un autre se chargera de vous parler plus longuement, et celle d'un collègue émérite, savant infatigable et courageux, que nous avons trop peu possédé, et mort victime accidentelle de cet affreux mal, la guerre intestine, l'ennemie implacable de toute science et de toute civilisation.

Le docteur Coindet, médecin principal de première classe, qu'avaient épargné les champs de bataille de l'Afrique, de la Crimée, du Mexique, ceux plus meurtriers encore de nos frontières envahies, qu'avaient respecté les épidémies les plus terribles sous les plus rudes climats, a été frappé à 42 ans, le 24 janvier 1871, devant l'Hôtel-de-Ville de Paris, d'une balle française égarée, et a rapidement succombé aux suites de sa blessure.

Au lendemain de son arrivée parmi vous, il vous avait donné, dans un rapport sur une épidémie de peste en Mésopotamie, observée par le docteur Tholosan, un premier gage de cette étendue et de cette solidité de savoir, de cette ardeur, de cette puissance de travail qu'il a déployées partout où il a passé, et qui vous permettaient d'attendre de lui d'inestimables services. Sa fin prématurée est une grande perte pour la Société médicale d'émulation.

Vous vous associerez, Messieurs, au deuil de la médecine militaire, qui regrette vivement en lui l'homme de science et l'homme de bien.

DE LA RÉTINITE ET DE LA RÉTINO-CHOROIDITE ALBUMINURIQUES; LEUR TRAITEMENT;

Par le docteur X. Galezowski.

Messieurs,

Permettez-moi de vous entretenir aujourd'hui d'une question pleine d'intérêt. Je veux parler des affections albuminuriques de l'œil et de leur traitement.

Malgré de nombreux travaux qui ont été publiés sur ce sujet, en France et à l'étranger, il reste encore beaucoup de points à éclaircir. Mais ces questions sont tellement complexes, elles touchent de si près à la pathologie générale, que votre concours, Messieurs, sera certainement de la plus haute importance.

Je ne veux pas entrer dans des détails et des récits superflus des symptômes de la rétinite albuminurique, qui vous sont parfaitement connus. Il me suffira de dire qu'elle est caractérisée, selon moi, par six symptômes : 1° apoplexies rétiniennes, le plus souvent à forme allongée; 2° plaques blanches arrondies, plus ou moins nombreuses, occupant le segment postérieur de cette même membrane; 3° infiltration séreuse de la papille; 4° existence simultanée de l'affection dans les deux yeux; 5° développement lent de l'affection; 6° l'affaiblissement de la vue n'est pas en proportion de l'altération de la rétine. C'est par l'ensemble de ces symptômes que l'on reconnait la maladie, qui est ensuite vérifiée par l'examen des urines.

Mais quelle est la nature d'altération qu'a subie la rétine? quels sont sa marche et son traitement? Telles sont les questions qui se présentent à notre attention et demandent une solution.

Il ne peut pas aujourd'hui y avoir de doute que la rétine subit deux sortes de désordres : les uns sont purement inflammatoires, d'autres, au contraire, sont consécutifs à la transformation graisseuse. Par suite de stases veineuses, il se produit en elle une sorte d'infiltration séreuse, qui amène la tuméfaction de la papille et des parties environnantes. Les matières coagulables et le sang épanché s'accumulent par places, et forment des taches blanches plus ou moins épaisses qu'on aperçoit avec l'ophthalmoscope.

Tous ces dépôts plastiques ne sont point des masses graisseuses, comme on l'a cru longtemps; la dégénérescence graisseuse n'arrive que plus tard, à la suite d'une évolution morbide ultérieure; elle occupe plus particulièrement, d'après Müller, la couche granulée externe. Les parois vasculaires subissent une dégénérescence, et le

sang ne peut plus s'y maintenir : de là les épanchements sanguins qui souvent, d'après Cornil et moi, n'ont pas dépassé la gaîne lymphatique des vaisseaux, et se présentent à l'ophthalmoscope sous forme de taches rouges allongées.

Ces différentes altérations n'apparaissent pas toujours à la même période de la maladie, elles ne sont même pas constantes dans l'albuminurie. A en juger par la statistique établie par M. Lecorché, sur 286 malades atteints de néphrite albumineuse, 62 eurent les manifestations oculaires. Mes propres recherches démontrent que sur 154 albuminuriques il y a eu 47 fois la rétinite, ce qui fait un tiers des cas. Au nombre de ces derniers, il faut citer des malades dont l'albuminurie était à peine marquée, et d'autres chez lesquels elle était arrivée à un degré extrême. Chez les uns elle a guéri, ainsi que l'affection oculaire; d'autres succombèrent par l'effet d'urémie.

Ce n'est donc pas au degré de développement de l'albuminurie qu'il faut rattacher l'apparition de la rétinite, mais plutôt aux métamorphoses que subit l'organisme tout entier, et en particulier la composition vicieuse du sang et les parois des vaisseaux.

Le sang est, comme on sait, très-altéré dans l'albuminurie, il devient plus fluide, aqueux et transsude, par conséquent, très-facilement à travers les parois des vaisseaux. De là les infiltrations séreuses qui donnent lieu, à leur tour, à des processus inflammatoires. On voit des malades se plaindre de la vue lorsqu'il n'y a rien d'autre dans leur rétine, si ce n'est une suffusion séreuse, et cet état peut persister longtemps sans qu'il s'ensuive une vraie rétinite.

Nous avons vu un cas analogue dans le service de M. Peter, suppléant du professeur Sée à la Charité pendant les vacances. Il s'agissait d'une femme d'une trentaine d'années et qui était atteinte d'une albuminurie très-grave, donnant lieu à une ascite que l'on a dû ponctionner à plusieurs reprises. Les rétines paraissaient un peu opalescentes, mais sans aucune trace de rétinite albuminurique. M. Peter a pu constater la présence d'une certaine quantité d'urée sécrétée par la cavité péritonéale. Peut-être la rétention de l'urée dans le sang est-elle la cause de ces infiltrations, et par ces transsudations le sang cherche-t-il à se débarrasser de ce principe.

Dans la deuxième variété, ce n'est pas seulement le sang qui a subi une transformation, mais les parois vasculaires sont désorganisées par un processus athéromateux ou graisseux. Les ruptures vasculaires sont alors très-fréquentes, et le sang lui-même en contenant les éléments morbides et irritants, devient, après une hémorrhagie, une cause nouvelle d'irritation et de dégénérescence.

Il est un fait bien caractéristique et important à constater dans l'albuminurie, c'est que l'altération des parois vasculaires ne s'observe pas isolément dans un seul organe quelconque, dans l'œil par exemple, mais qu'elle se déclare simultanément dans les autres parties du corps. L'affection du cœur accompagne aussi très-souvent

l'albuminurie, mais cette affection n'est pas la cause de la rétinite albuminurique, comme pensent jusqu'à présent quelques auteurs allemands ; elle n'est qu'une des phases morbides analogues à ce qui se passe du côté d'autres organes vasculaires.

C'est ainsi qu'on doit, selon moi, envisager la pathogénie de l'albuminurie en général, et de la rétinite albuminurique en particulier. Il peut arriver que les reins deviennent malades d'une manière accidentelle et par une simple compression des artères et des veines rénales, comme cela se voit dans la grossesse; ou bien que leur fluxion soit provoquée accidentellement par un coup, une blessure, par la suppression des règles. Dans tous ces cas, le sang change de composition, et il peut donner lieu à des exsudations séreuses et des dépôts plastiques, sans que pour cela il y ait une dégénérescence morbide grave dans les organes. Une autre espèce d'albuminurie est accompagnée de désordres dans les parois vasculaires, des altérations du cœur, etc., et elle est incontestablement plus grave et se termine le plus souvent d'une manière fatale.

Envisagée à ce double point de vue, la rétinite albuminurique ne doit pas être considérée toujours comme une affection incurable. Elle est susceptible, au contraire, d'une amélioration et même d'une guérison radicale, ainsi qu'on peut s'en convaincre par les exemples suivants :

Observations. — Mme S..., âgée de 28 ans, entra dans le service de Grisolle, à l'Hôtel-Dieu, le 23 juin 1865, et fut couchée au n° 10 de la salle Saint-Augustin. Elle était atteinte d'une albuminurie des plus graves, suite de grossesse de sept mois. Au moment où je la voyais pour la première fois, elle avait les jambes excessivement enflées, et présentait des rougeurs érysipélateuses sur les cuisses et les parties génitales, les bras et la figure. Depuis quelque temps la vue se troublait. L'examen ophthalmoscopique démontre l'existence de taches exsudatives blanches sur deux rétines, sans trace d'apoplexie. La papille est à peine infiltrée. Le 29 juin, la malade accouche, et, à partir de ce moment, la santé s'améliore promptement ainsi que la vue, les taches exsudatives disparaissent progressivement. Six mois après, je ne trouve plus la moindre trace de la rétinite albuminurique.

Le second fait est celui que j'ai observé dans le service de M. Gueneau de Mussy, à l'Hôtel-Dieu, et qui se trouve décrit par cet éminent confrère dans la *Gazette des hôpitaux* de 1871.

Un troisième fait se rapporte à un malade que j'ai soigné pendant un an avec M. le docteur Peter, et qui a parfaitement guéri.

On voit, par ces faits, que la rétinite albuminurique peut être arrêtée et guérie complétement par un traitement actif dirigé contre la cause probable de la maladie. D'autre part, on observe un fait tout nouveau et qui n'a pas été encore décrit, c'est que la rétinite est suivie d'une choroïdite atrophique disséminée. Le dernier malade, en effet, que nous avons soigné avec le docteur Peter, a été pris,

vers la fin de sa maladie, d'une suffusion rétinienne périphérique tellement marquée, qu'on pouvait croire à un décollement général de la rétine. C'était l'épanchement, en effet, sous-rétinien, qui devait se dissiper peu à peu, pour donner lieu à une choroïdite atrophique. C'est au moment où se produisait cette dernière altération que les exsudations de la rétine et du nerf optique commencèrent à se dissiper, et la vue commença à s'éclaircir.

Dans les trois observations décrites plus haut, l'albuminurie était liée très-intimement à une cause accidentelle : suppression des règles, grossesse et contusion de la région rénale. Les reins avaient subi très-probablement des altérations brightiques très-marquées, puisque l'albumine dans les urines était en très-grande quantité.

La rétinite et la rétino-choroïdite dans le dernier cas n'étaient point dues aux affections cardiaques, comme pensent les auteurs allemands, puisque le cœur ne présentait aucune altération; mais le sang était sensiblement modifié, et c'est à cette cause qu'il faut rapporter les désordres marqués observés avec l'ophthalmoscope dans les rétines.

Le traitement était dirigé, comme on peut en juger par les observations, plus spécialement sur les causes occasionnelles, et on a cherché, en outre, par les déplétions sanguines dirigées sur la région lombaire, à enrayer la marche de l'inflammation rénale.

Le traitement interne consistait dans l'usage des préparations iodées sous la forme recommandée par M. Gueneau de Mussy. Le régime lacté, le séjour à la campagne et les bains de Baréges, tels étaient les moyens qui ont amené la guérison plus ou moins complète. Quant au traitement local, il était presque nul; nous n'avons pu obtenir aucune amélioration, ni par l'application des ventouses ou des sangsues, ni par aucun autre traitement local.

(Séance du 6 janvier 1872.)

Présidence de M. Roucher.

NOTE SUR L'EMPLOI DE LA BOITE-GOUTTIÈRE A SUSPENSION, COMME ANNEXE DES MOYENS DE TRANSPORT, DANS LES CAS DE FRACTURES DES MEMBRES, EN CAMPAGNE ET A L'INTÉRIEUR,

Par le Dr PHILIPPE, médecin principal d'armée en retraite.

Messieurs,

J'ai eu l'honneur de vous entretenir déjà de la boîte-gouttière à suspension que j'ai imaginée pour le traitement des fractures des membres, soit au lit du malade, soit en campagne.

Je viens vous faire part aujourd'hui d'un perfectionnement que j'ai apporté à sa construction comme annexe des moyens de transport à l'armée ou à l'intérieur.

Je rappellerai en peu de mots ses principales dispositions : elle consiste en une boite en bois longue de 55 centimètres, et large de 20; les planchettes latérales qui forment les rebords ont 10 centimètres 1/2 de hauteur ; elles sont percées, le long de leurs bords supérieurs, de quatre mortaises de chaque côté, placées à égale distance.

Au point de jonction du fond de la boite avec les rebords, et aux quatre extrémités de ces mêmes rebords, sont pratiquées quatre mortaises destinées à recevoir les grands liens qui fixent au plan qui doit lui servir de soutien.

Une gouttière en fil de fer de jambe ordinaire complète l'appareil : on la suspend au milieu de la boîte à l'aide de huit liens, courroies ou autres, qui vont se fixer en dehors des rebords.

Pour la fracture de cuisse, on ajoute à la gouttière un cuissard d'une longueur de 55 centimètres, plus long en dehors qu'en dedans, pour s'adapter à la région iliaque externe. On peut d'ailleurs faire usage de la gouttière de cuisse usitée dans les hôpitaux.

La boite-gouttière est applicable à toutes les fractures des membres.

Pour la faire fonctionner, on garnit d'une forte couche d'ouate l'intérieur de la gouttière, en en introduisant une plus grande quantité sous le talon et sous le tendon d'Achille, si l'on a affaire à une fracture des extrémités inférieures. On a fait passer préalablement dans les interstices de la gouttière les liens qui servent à fixer le membre sur celle-ci : les deux grands liens sont introduits en même

temps dans les mortaises qui se trouvent aux quatre extrémités du bord inférieur de chaque planchette latérale; on les fait pénétrer ensuite sous les véhicules où sont les coussins des voitures auxquels on les attache solidement, de manière à immobiliser l'appareil.

Dans les fractures simples, ces dispositions suffisent; pour les fractures compliquées, on recouvre la couche d'ouate des topiques nécessités par les diverses complications.

Lorsque l'appareil est entièrement garni, les manœuvres de réduction étant achevées, on le glisse sous le membre et on le fixe avec les liens.

On a reproché à la boîte-gouttière à suspension de ne pouvoir servir en campagne, à cause de son volume et de la difficulté de se la procurer.

C'est surtout dans le but de satisfaire au premier *desideratum* que j'ai modifié l'appareil; en effet, pour en diminuer les surfaces, j'ai fait établir une charnière aux quatre extrémités, au point de jonction du fond avec les rebords de la boîte; cette disposition permet de replier les premiers sous la dernière; de manière à former un plan horizontal de 22 centimètres de largeur et d'une épaisseur équivalente à celle de deux attelles superposées. Dans ces conditions, l'appareil est très-portatif: il est facile d'en placer un assez grand nombre dans les différentes voitures ou caissons d'ambulance, ou même à dos de mulets.

Quant à la gouttière qui constitue la suspension, les caissons d'ambulance en sont abondamment pourvus. D'ailleurs on peut aisément s'en passer; on y supplée par une planchette qu'on perce de huit trous le long de ses bords, par lesquels on fait passer des ficelles ou tout autre lien, pour établir la suspension.

Si l'on jugeait à propos d'appliquer un bandage inamovible au membre fracturé, la boîte pourrait rendre les mêmes services.

J'ai à répondre à la seconde objection : on avance que cet appareil est difficile à se procurer en campagne.

Rien de plus facile au contraire : on trouve partout quelques planches; les boîtes à biscuits m'ont servi pour cet usage, au camp des Pyrénées, en 1868; avec leur secours, nous avons improvisé plusieurs appareils à suspension qui nous ont rendu de grands services.

Dans ces circonstances, on renonce aux charnières, le nombre des boîtes qui en sont pourvues étant limité; avec des clous, des ficelles ou tout autre lien, on peut en construire à volonté sur place.

Quant aux matériaux propres à garnir la gouttière ou la planchette, on supplée l'ouate par de la mousse, des feuilles, du foin, de la paille, etc.

Nous avons fait usage, au camp des Pyrénées, de l'appareil à suspension; la voiture Masson servit de véhicule. En imprimant une allure vive à ce moyen de trans-

port, le malade ne se plaignait d'aucune douleur; les secousses imprimées au membre suspendu étaient presque imperceptibles.

Je ne m'étendrai pas ici sur les avantages de la boite-gouttière appliquée au traitement des fractures des membres au lit du malade; je les ai énumérés dans un travail imprimé qui a paru dans l'Union Médicale, août et septembre 1870; ainsi, en l'employant, la contraction musculaire est neutralisée, ce qui concourt à maintenir l'affrontement des fragments; on obtient la mobilisation du membre dans sa totalité, l'immobilisation au point fracturé, la formation plus précoce du cal; on épargne de grandes douleurs au malade, qui peut se mouvoir dans son lit.

Enfin, lorsqu'on traite des fractures compliquées, on combat les complications sans nuire au travail de consolidation. Dans les cas de fractures obliques ou difficiles, on met facilement en rapport exact les fragments, au moyen de la coaptation immédiate qui assure leur affrontement d'une manière permanente.

Dans cette note, je dois spécialement faire ressortir les avantages de l'appareil comme annexe des moyens de transport. En lui donnant cette destination, on a surtout pour but d'éviter aux blessés de grandes souffrances, en neutralisant les violentes secousses qu'ils éprouvent dans les différents véhicules, dont la construction laisse beaucoup à désirer en campagne. Non-seulement la suspension rationnellement employée est appelée à soulager des douleurs actuelles, mais encore à prévenir les accidents graves qui peuvent résulter d'un transport prolongé d'hommes atteints de blessures sérieuses des extrémités inférieures, dans des voitures aussi durement suspendues.

L'appareil peut s'adapter à tous les moyens de transport : brancards, voitures d'ambulance, wagons, cacolets; il est surtout utile, et ne saurait être remplacé lorsqu'on a à transporter des malades gravement atteints ; dans les cas de fractures comminutives avec des désordres considérables des parties molles. A l'intérieur, il pourrait être utilisé pour le transport des blessés des hôpitaux et des régiments; quelques appareils seraient déposés dans les casernes et dans les établissements hospitaliers pour le service usuel.

Il est une dernière objection qu'on pourra m'adresser : on dira que le nombre des boites-gouttières ne sera pas assez grand pour satisfaire à tous les besoins, à la guerre. C'est un reproche qui est imputable à tous les genres de bandages et d'appareils; il y a un moment où l'affluence des blessés est telle que les ressources de toute sorte viennent à manquer.

Quelles que soient d'ailleurs les limites que les péripéties de la guerre imposent aux combinaisons chirurgicales qui ont pour but le soulagement du soldat malade, chacun doit apporter son tribut d'efforts et d'intelligence à l'accomplissement d'une si noble tâche.

En appliquant la suspension aux appareils destinés à transporter les blessés, j'ai

cru surtout remplir une mission d'humanité qui se confond ici avec la mission chirurgicale, car en portant toute son attention et toute sa sollicitude sur le perfectionnement des moyens de transport, l'homme de l'art préviendra souvent les résultats funestes des grandes blessures et des opérations qu'elles nécessitent, en même temps qu'il conservera au pays des hommes dont la vie est si précieuse.

(*Séance du 2 février* 1872.)

Présidence de M. Roucher.

DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE;

Par Barquisseau.

Rapport par M. le docteur Hallé.

Messieurs,

Vous m'avez chargé, dans une des dernières séances, de vous faire un rapport sur un mémoire que M. le docteur Barquisseau vous a envoyé à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant de notre Société. Ce mémoire a pour titre : *De l'éclampsie puerpérale.*

M. le docteur Barquisseau, en prenant pour titre de sa thèse inaugurale un sujet aussi difficile que peu élucidé jusqu'à présent, n'a certainement pas eu d'autre ambition que d'apporter sa pierre à l'édifice, et de contribuer pour sa part à détruire une partie du voile qui est encore jeté sur cette maladie si redoutable, qui, avec la rupture de l'utérus, est un des accidents les plus funestes qui puissent atteindre les femmes enceintes ou en travail. Mon intention n'est pas non plus de vous faire une monographie complète de l'éclampsie puerpérale; à des voix plus autorisées que la mienne convient ce rôle si difficile; je veux seulement faire ressortir à vos yeux les passages principaux du mémoire de M. le docteur Barquisseau, en m'appuyant de l'autorité des gens les plus compétents en cette matière.

L'éclampsie, ainsi que l'albuminurie, est un symptôme, et ne constitue pas une maladie proprement dite. Ces deux symptômes se lient à une maladie locale des reins ou à une affection générale.

La néphrite albumineuse a pour symptôme constant l'albumine dans les urines, et se présente souvent chez les femmes enceintes; dans ce cas, les urines sont toujours albumineuses; mais les femmes enceintes albuminuriques ne sont pas toutes éclamptiques, quoique les éclamptiques soient toutes albuminuriques, et que la quantité d'albumine augmente lors des accès. Sur 41 femmes dont l'urine était albuminurique, M. Blot n'a observé que 7 cas de convulsions. L'albuminurie n'est donc pas la cause de l'éclampsie; elle n'est qu'un symptôme concomitant d'une même maladie, la néphrite; ce sont deux symptômes très-importants, puisqu'ils sont toujours liés l'un à l'autre, et qu'il n'y a pas d'éclampsie sans albuminurie. Aussi, dans l'étude des causes de l'éclampsie, ne faut-il pas seulement faire intervenir les conditions organiques qui produisent l'albuminurie. Toutes les causes de l'albuminurie peuvent être invoquées pour l'éclampsie. L'albuminurie elle-même, en produisant nécessairement une diminution marquée de l'albumine dans le sang, détermine dans le centre cérébro-spinal une excitation particulière, qui devient elle-même une cause de convulsions, ou le prédispose aux excitations qui arrivent, soit de l'extérieur, soit des organes intérieurs directement en cause.

M. le docteur Barquisseau divise les causes de l'éclampsie puerpérale en causes prédisposantes et en causes occasionnelles. Parmi les causes prédisposantes accidentelles, il fait rentrer les influences cosmiques. On sait que l'éclampsie est plus fréquente dans les pays méridionaux que dans les pays du Nord ; plus on se rapproche de l'équateur, plus la fréquence augmente ; aussi, suivant le docteur Mahy, de l'île Bourbon, l'éclampsie se montre-t-elle fréquemment dans ce pays ; dans ces régions chaudes, elle éclate dans toutes les classes de la société, et dans la classe nègre plus encore que dans la petite bourgeoisie. Pour M. le docteur Barquisseau, il y aurait là un rapport de cause à effet, entre cette habitude funeste des pays chauds, et de l'île Bourbon en particulier, de laisser les petits enfants nègres constamment nus et exposés ainsi au refroidissement, subissant, sans défense, les énormes variations de température du jour et de la nuit, et la susceptibilité nerveuse qu'éprouvent plus tard ces mêmes petites filles quand le moment de leurs couches est arrivé. Ce qui est vrai, au sujet du tétanos endémique, très-fréquent chez ces mêmes petits nègres, peut aussi l'être pour l'éclampsie à un âge plus avancé de leur existence.

Disons avec M. Bailly, dont nous avons souvent consulté l'excellent article qu'il a fait paraître sur l'éclampsie puerpérale dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article auquel nous avons fait de larges emprunts, disons que les connexions étroites et la communauté d'origine qui semblent rattacher l'éclampsie à l'albuminurie gravidique, donnent à l'étude des causes de cette dernière une importance considérable. Faire connaître exactement les causes de l'albuminurie gravidique serait avancer beaucoup l'étiologie de l'éclampsie ; malheureusement il règne encore une grande obscurité sur ces causes. Plusieurs doctrines opposées et soutenues par des hommes distingués sont en présence. Nous indiquerons rapidement les diverses théories que l'on a émises sur ce sujet.

1° *Super-albuminose.* — Dans cette théorie, proposée par M. Gubler, on ferait dépendre l'albuminurie gravidique de l'élimination, par le rein, de l'excès d'albumine que contient dans certaines circonstances le sang des femmes en état de gestation. Cet excès de l'albumine dépendrait non du sérum, mais des matériaux solides du sang, sels, globules. Suivant M. Gubler, l'équilibre entre la production et la consommation n'existant plus, la première dépassant la seconde, le sang se déchargerait de son excès d'albumine par le rein, qui servirait ainsi de filtre, d'où la présence de ce produit dans les urines.

2° MM. Andral et Gavarret ont les premiers signalé l'existence de la chloro-anémie du sang chez les femmes enceintes. Ensuite Beau et Cazeaux ont démontré l'existence de la pléthore séreuse dans la grossesse et dans la chlorose. Ces auteurs ont montré que dans ces deux états, la partie séreuse du sang avait augmenté beaucoup, et qu'il en résultait dans tout le système vasculaire un état de tension de dedans en dehors qui précisément facilitait le passage de l'albumine dans les urines. L'état puerpéral causerait donc l'albumine. Cette théorie est loin de se vérifier ; car si les femmes éclamptiques sont souvent décolorées et anémiques, il en est beaucoup d'autres qui présentent les caractères de la chloro-anémie, et qui ne sont pas albuminuriques, tandis que des femmes sanguines et vigoureuses en sont atteintes.

3° *L'albuminurie est produite par une maladie temporaire ou permanente des reins.* — Cette théorie semble prévaloir aujourd'hui. Les travaux de Bach, d'Imbert-Gourbeyre, de Frerichs, de Braun, etc., prouvent que la présence de l'albumine dans les urines des femmes

enceintes est due à une altération des reins, à une néphrite albumineuse ou maladie de Bright. Imbert-Gourbeyre est le premier qui ait proclamé cette vérité. Cette néphrite est de courte durée, c'est une néphrite aiguë; le peu d'intensité des lésions trouvées dans les reins des femmes mortes soit d'éclampsie, soit au moment de l'accouchement, en est la preuve; mais ces lésions sont suffisamment caractérisées. Seulement il faut examiner les reins avec soin et à l'aide du microscope, car sans cette précaution elles pourraient passer inaperçues. C'est précisément ce qui est arrivé aux adversaires de cette doctrine auxquels ces lésions ont échappé; ils opposent qu'il y a un grand nombre d'autopsies de femmes mortes d'éclampsie, et chez lesquelles ces altérations n'ont pas été retrouvées; ce qui est dû sans doute à l'imperfection des moyens d'observation employés. D'autres, et parmi eux Marchal (de Calvi), Depaul, Legroux, pensent que ces lésions ne sont dues qu'aux attaques éclamptiques. Cette objection est renversée par cette remarque que l'albuminurie, l'indice de l'affection rénale, a été presque toujours constatée avant le début des convulsions. Mais il ne suffit pas de savoir que l'albuminurie gravidique est due à une néphrite, il faut se rendre compte comment et pourquoi la néphrite survient chez les femmes enceintes.

D'après les travaux de Rayer et de Frerichs, la congestion rénale et les altérations qui en sont la suite proviennent de la compression des veines rénales par l'utérus gravide. Cette explication est très-admissible pour les derniers mois de la grossesse, mais elle ne l'est plus pour les premiers mois de la gestation, alors que l'utérus est encore renfermé dans l'excavation pelvienne, ou ne fait que commencer à en sortir. Des explications satisfaisantes manquent, il faut bien l'avouer, pour expliquer la cause du trouble urinaire pendant les premiers mois de la gestation.

Dans l'histoire de l'éclampsie, après avoir examiné si l'albuminurie et l'éclampsie proviennent de la lésion d'un même organe, il faudrait savoir quels sont les rapports entre l'albuminurie gravidique et l'éclampsie. Ici nous trouvons encore de nouvelles obscurités pour faire un choix parmi les causes déterminantes de l'éclampsie.

1° Les lésions anatomiques constatées à l'autopsie des femmes mortes d'éclampsie ne peuvent nous satisfaire. La congestion ou l'anémie de l'encéphale, l'hydrocéphalie, et l'œdème du cerveau et de ses membranes, ne donnent pas une explication suffisante des convulsions, et détermineraient plutôt de l'affaiblissement ou du coma.

2° L'hypérémie du système cérébro-spinal, loin de produire l'excitation musculaire des accès éclamptiques, produirait plutôt des phénomènes opposés; cette hypérémie est plutôt une conséquence qu'une cause des attaques.

3° L'anémie cérébrale, qui est loin d'être constante, ne peut pas davantage expliquer la production des accidents convulsifs.

4° Les auteurs s'accordent généralement sur ce fait que l'éclampsie serait produite par l'action sur la moelle épinière et sur certaines parties de l'encéphale d'un sang vicié, qui, par suite de la lésion rénale, contiendrait des matériaux de désassimilation dont il se débarrasse à l'état de santé par les voies urinaires.

Mais si l'on croit généralement à une intoxication, on est loin d'être d'accord sur la nature des substances toxiques qui empoisonnent le sang.

1° L'*urémie*. — Une fois l'urée découverte dans le sang des éclamptiques, par Bostock et

Christison, à l'instigation de Wilson, on s'empressa de reconnaître, en Angleterre et en Allemagne, cette substance comme cause de l'éclampsie. Mais bientôt, en France, les recherches de Claude Bernard ruinèrent cette théorie, en prouvant que, injectée dans le sang des animaux, l'urée ne produit jamais les accidents nerveux dits urémiques, et en 1867, un jeune agrégé de notre École de Paris, Chalvet, trop tôt enlevé à la science et à l'affection de ses collègues et de ses amis, montra (je cite ses paroles) que : « Loin d'être un principe nuisible « dont l'économie aurait hâte de se débarrasser comme d'un poison, l'urée est un diurétique « naturel favorisant l'élimination, par les émonctoires, d'autres déchets moins inoffensifs, qui, « mêlés au sang dans certaines proportions, sont capables de produire des troubles fonction- « nels, et notamment les accidents désignés à tort sous le nom d'urémie. »

2° L'*ammoniémie*. — Les recherches expérimentales de Claude Bernard, et plus tard de Chalvet, renversèrent cette théorie imaginée par Frerichs, et qui consiste à attribuer les accidents éclamptiques à la transformation de l'urée dans le sang en carbonate d'ammoniaque, par suite de l'oxydation de l'urée. Il en est de même de la théorie de Treitz, qui veut que cette oxydation se fasse non dans le système circulatoire, mais dans l'intestin.

3° L'*urinémie*. — Dans cette théorie, qui semble réunir aujourd'hui le plus de partisans, on attribue les phénomènes dits urémiques à la présence dans le sang des matières extractives de l'urine. Cette théorie, défendue par Schottin, a trouvé en France des défenseurs tels que Gubler, Chalvet, etc. Mais il pourrait bien arriver qu'un jour elle fût aussi renversée, car nous n'en avons pas encore une démonstration bien évidente.

Je ne passerai pas en revue les différents symptômes de l'attaque d'éclampsie, symptômes aussi effrayants qu'ineffaçables de la mémoire de celui qui les a vus s'accomplir quelquefois devant lui. Ces phénomènes nerveux sont toujours les mêmes. Je ferai remarquer seulement que M. Barquisseau, dans son mémoire, a divisé les symptômes de l'attaque d'éclampsie en quatre périodes : 1° la période prodromique, dans laquelle il fait entrer les signes précurseurs : l'infiltration du tissu cellulaire, la céphalalgie, les troubles de la vision et de la douleur épigastrique ; 2° la période d'accès ; 3° la période comateuse ; 4° la période du retour à la santé. Cette division me semble bonne, et c'est pourquoi j'y insiste.

La mort n'est pas, heureusement, une terminaison aussi fréquente qu'on pourrait le croire, après les affreux accidents qui composent l'attaque : M. Bailly considère la guérison comme le mode le plus fréquent de terminaison. Sur 4 exemples d'éclampsie dont j'ai été témoin, 1 fut mortel ; la malade, pendant plus de quarante-huit heures, ne retrouva pas un instant de connaissance ; les accès avaient commencé une heure après l'accouchement, et s'étaient succédé avec une effrayante rapidité, on en compta plus de 50. 2 cas guérirent complétement ; l'une des malades, enceinte de cinq à six mois, eut 1 seul accès, l'autre en eut 2. Dans le quatrième exemple d'éclampsie, la malade mourut de péritonite, en accouchant d'un enfant mort plusieurs semaines après la cessation des attaques.

L'épilepsie peut seule être confondue avec l'éclampsie au moment de l'attaque ; et encore la présence constante de l'albumine dans les urines de l'éclamptique devra toujours la faire distinguer de l'épilepsie, dans laquelle les urines sont constamment exemptes du trouble caractéristique, à moins de complications rénales.

La gravité de l'éclampsie varie suivant que l'on considère l'accès au point de vue de la grossesse, du travail et des suites de couches.

— Il est rare qu'une femme enceinte, prise d'éclampsie, termine heureusement sa grossesse. L'accouchement se fait plus tôt, et l'enfant, le plus souvent, meurt.

— Les accès éclamptiques hâtent le travail. Si l'éclampsie est provoquée par une cause de dystocie, étroitesse du bassin, mauvaise présentation, etc., l'enfant est sacrifié.

— Si la cause des convulsions vient de la mère, telle que l'appauvrissement du sang, c'est la mère qui est en péril.

— L'éclampsie est grave pour la mère après la cessation des attaques; les hémorrhagies, les péritonites, les métro-péritonites, les phlébites surviennent souvent après les convalescences. Si le pronostic est grave pour la mère, il l'est encore plus pour l'enfant, qui meurt presque toujours si l'attaque a lieu pendant la grossesse. Si l'enfant est extrait pendant l'accès, il vient souvent mort, ou meurt peu après sa naissance d'accès nerveux plus ou moins identiques à ceux de la mère.

Les enfants nés de mères éclamptiques peuvent-ils conserver une disposition nerveuse qui les rende très-impressionnables et qui puisse les exposer eux-mêmes à des convulsions? M. le docteur Barquisseau cite 2 observations dans lesquelles ce fait semble évident. L'une est prise à Paris, l'autre à l'île Bourbon. Nous attendons des faits plus nombreux pour nous prononcer; mais nous sommes assez disposé à croire que les accidents nerveux de la mère, surtout ceux qui ont accompagné la naissance d'un enfant, ne sont pas sans influence sur la production d'accidents de même nature chez l'enfant.

A l'exemple de M. le docteur Barquisseau, nous diviserons le traitement de l'éclampsie en traitement préventif et en traitement curatif. L'un et l'autre pourront être envisagés au double point de vue médical et chirurgical.

Le traitement préventif médical aura pour but de prévenir les terribles accès éclamptiques chez les femmes qui y sont prédisposées, et qui présentent quelques-uns de ces symptômes précurseurs que nous avons indiqués : la céphalalgie, les troubles de la vision, la douleur épigastrique, l'albumine dans les urines. Ce dernier signe passe souvent inaperçu. Les femmes n'en ont pas conscience; il se présente souvent seul, et le médecin sera excusable de ne pas examiner les urines quand la femme est primipare et n'accuse aucun autre symptôme capable d'éveiller son attention. Le nombre des femmes albuminuriques gravidiques qui ne présentent pas d'accidents convulsifs est assez considérable. Mais si une femme a déjà eu des accès éclamptiques à l'une de ses grossesses, le médecin devra toujours faire l'examen des urines, et songer à la possibilité d'accidents convulsifs nouveaux. Si les symptômes précédemment énoncés coïncident avec la présence de l'albumine dans les urines, c'est alors que le médecin devra agir. Plusieurs moyens de traitement peuvent être employés : la saignée, les purgatifs, les diurétiques, les moyens toniques.

1° *La saignée.* — Ce moyen peut être très-utile dans certains cas, mais il ne peut être toujours employé. La saignée réussira certainement dans les cas où la congestion cérébrale est imminente et certaine; alors il y a indication formelle de tirer du sang par la veine, mais la céphalalgie n'est pas toujours un signe de pléthore cérébrale; quand cette céphalalgie s'accompagne des signes de chloro-anémie, de bruit de souffle au cœur et dans les carotides, de

pâleur des muqueuses labiales, gingivales, oculaires, n'y a-t-il pas plutôt indication de donner des toniques, fer et quinquina, et d'agir sur l'intestin par un purgatif salin ou autre, s'il y a de la constipation? L'albumine sera alors presque toujours diminuée d'intensité, ce dont il sera facile de se rendre compte par l'examen direct à l'aide de la chaleur.

L'emploi de la saignée sera donc, pour moi, toujours subordonné à l'examen attentif et général de l'ensemble de la santé.

Le professeur Depaul, grand partisan de la saignée pour le traitement curatif, la recommande aussi comme moyen préventif. Mais dans ce dernier cas, on devra y recourir plus modérément, et toujours en rapport avec l'ensemble de la santé de la malade.

2° *Les purgatifs.* — Ces médicaments sont d'une grande utilité ; ils peuvent être donnés concurremment à la saignée, et lui servir d'adjuvants très-précieux; ils agissent dans le sens d'une saignée blanche, en retirant l'excès de sérosité du sang, sans le priver de ses éléments réparateurs, les globules. Les purgatifs agissent encore en ouvrant une voie d'élimination pour le principe urinaire toxique, quel qu'il soit, qui altère la composition du sang et en trouble les propriétés physiologiques.

Les purgatifs seront employés souvent et à petite dose; un ou deux verres d'eau de Sedlitz ou de Pullna, à quelques jours d'intervalle. Les purgatifs salins seront choisis de préférence.

3° *Les diurétiques* sont encore recommandés, dans le but d'entraîner avec le liquide urinaire les débris cylindriques exsudatifs qui obstruent les tubuli. Cependant, à notre avis, on devra être sobre de ces moyens, afin de ne pas augmenter la congestion dont les reins sont déjà le siége dans la maladie de Bright. Les diurétiques employés seront doux et d'origine végétale. Comme succédanés des diurétiques, on devra s'efforcer de faire fonctionner la peau par les frictions sèches, les bains, les fumigations aromatiques, l'exercice modéré.

Le traitement préventif chirurgical. — Quelques accoucheurs, remarquant que l'accouchement mettait très-souvent fin aux convulsions éclamptiques, ont proposé de pratiquer l'accouchement prématuré dans le but de prévenir les convulsions. Ce moyen soulève de graves objections, et sans entrer dans plus de détails, disons, avec le docteur Barquisseau, que nous ne croyons pas qu'il soit permis, pour soustraire une femme à une maladie que l'on ne fait encore que redouter, et qui n'est pas nécessairement mortelle, de pratiquer l'avortement, c'est-à-dire de sacrifier l'enfant, car, après tout, qu'est-ce que l'avortement, si ce n'est la mort de l'enfant?

M. le docteur Tarnier, qui est partisan de l'accouchement prématuré comme moyen préventif, soumet cette opération à certaines règles très-sages dont on ne devra jamais s'écarter. Ces règles sont les suivantes : 1° que la grossesse ait atteint la fin du huitième mois, afin que l'enfant puisse plus facilement s'élever; 2° que l'albuminurie soit parvenue à un haut degré, ou que la malade ressente quelques signes précurseurs de l'éclampsie; 3° que la femme soit primipare, ou qu'elle ait été atteinte d'éclampsie à un accouchement précédent; 4° que l'on ait eu recours sans succès à un autre traitement, et surtout à la saignée.

Le traitement curatif médical comprend plusieurs moyens que nous allons successivement passer en revue :

1° *La saignée.* — De tous temps, et dans tous les pays, la saignée a été employée comme moyen thérapeutique de l'éclampsie; il a été même le seul mis en usage pendant longtemps.

Quoique moins usitée aujourd'hui, elle compte cependant encore de nombreux partisans, et parmi eux les praticiens les plus autorisés.

C'est la saignée du bras qui est le plus souvent mise en usage. On n'a guère recours à l'artériotomie de la temporale, à la saignée du pied et de la jugulaire que quand on ne peut pas pratiquer la saignée aux bras. La saignée du bras offre l'avantage de tirer une plus grande quantité de sang dans le même temps, par conséquent de désemplir avec plus de rapidité le système vasculaire.

La quantité de sang à tirer doit nécessairement varier avec l'intensité du mal, le nombre d'accès précédents, la force de la malade. Cependant on pourra pratiquer une ou deux saignées dans les vingt-quatre heures, de 5 à 600 grammes chacune; M. le professeur Depaul va même jusqu'à conseiller de tirer 1,500 à 2,000 grammes de sang à une femme vigoureuse, dans l'espace de quelques heures, et 1,000 grammes à une femme de constitution médiocre.

On devra toujours tenir compte de la perte de sang qu'a subie la malade au moment de la délivrance et pendant l'accouchement.

La saignée devra être faite le plus tôt possible, dès le début des accidents, et même avant le premier accès si on a la chance d'assister aux signes précurseurs. Autrement, elle devra toujours être pratiquée dans l'intervalle des accès.

Les autres moyens de tirer du sang, tels que les ventouses scarifiées, les sangsues, ne valent pas la saignée. On pourra cependant avoir recours aux sangsues appliquées aux apophyses mastoïdes, si la saignée n'est pas praticable ; cependant ce moyen, par l'irritation qu'il cause à certaines malades, peut provoquer de nouvelles crises. Les ventouses scarifiées produisent un trop faible écoulement de sang.

Les ventouses sèches et les ventouses Junod peuvent être utiles en accumulant une grande quantité de sang dans les membres inférieurs et en décongestionnant ainsi l'encéphale.

Les purgatifs seront utiles. Si la malade peut avaler, on lui fera prendre toutes les heures un paquet composé de 0,10 centigr. de poudre de calomel, et de 0,10 centigr. de poudre de résine de jalap. Si la déglutition est impossible, on aura recours aux lavements purgatifs.

Les applications de vessie remplie de glace, sur la tête rasée, seront très-utiles, à la condition qu'elles seront faites pendant longtemps.

Le chloroforme, quoique ne comptant pas encore beaucoup d'années d'existence, a cependant déjà beaucoup de partisans. Channing, Richet, Simpson, furent les premiers qui l'employèrent. Depuis, un grand nombre d'accoucheurs ont recours à cet agent précieux, mais d'un usage toujours dangereux. Pour beaucoup d'accoucheurs, le chloroforme est le spécifique des convulsions puerpérales, et, suivant eux, il convient de l'employer dans tous les cas, et quelle que soit la période de la maladie.

Suivant Horand (de Lyon), le succès dépend surtout de l'emploi persévérant et généreux du chloroforme, qui doit être porté jusqu'à saturation complète de l'économie. Cette opinion est peut-être fort exagérée.

M. le docteur Barquisseau se présente comme un partisan déclaré du chloroforme, et il consacre à défendre cet agent un grand nombre de pages et des arguments sérieux, partant de ce principe qu'il a cherché à établir que la sensibilité motrice du centre bulbo-spinal est la

cause déterminante des convulsions éclamptiques, et que, par les nerfs moteurs, l'excitation bulbaire rayonne à tous les muscles de l'économie. Il est évident pour lui que si l'on peut trouver un médicament qui amortisse la sensibilité du bulbe et de la moelle, le centre bulbo-spinal, n'ayant plus la propriété de recevoir et d'analyser les impressions qui peuvent lui être transmises des différentes parties du corps, ne pourra traduire par des mouvements réflexes involontaires, par des convulsions, les impressions sensitives qu'il n'aura pas reçues.

Le chloroforme semble remplir ces indications.

M. le docteur Barquisseau étudie les diverses périodes de la chloroformisation, qu'il qualifie de périodes : 1° d'excitation ; 2° de dépression (anesthésie chirurgicale, animale et de relation) ; 3° période d'anesthésie organique ; 4° période d'anesthésie animale et organique définitive, ou période de mort.

Les convulsions étant les manifestations du pouvoir réflexe de la moelle et du bulbe, qui se trouvent exaltés chez les éclamptiques par l'altération de la composition du sang, le chloroforme n'atteint pas la cause première de l'éclampsie, mais il empêche seulement les manifestations des effets de cet empoisonnement. M. le docteur Barquisseau conclut donc au bon effet de l'emploi de cet agent.

L'auteur de ce mémoire se livre ensuite à la réfutation des diverses objections que l'on peut faire à l'administration du chloroforme, et après les avoir renversées, il termine par les conclusions suivantes :

1° Le chloroforme, d'après les nombreux cas de guérison que l'on a obtenus après son emploi dans les accès d'éclampsie, est un remède sinon souverain, du moins excellent.

2° Il ne guérit pas l'éclampsie, il empêche seulement le phénomène de la convulsion de reparaître, en vertu de la propriété qu'il a d'amortir la sensibilité et le pouvoir réflexe du centre bulbo-spinal.

3° Il convient d'avoir recours à ce médicament le plus tôt possible, tout de suite après la première crise.

4° Il faut commencer l'inhalation après la période comateuse.

5° Il faut le plus tôt possible, et cela est bien important, plonger la malade dans la période d'anesthésie animale (abolition de l'intelligence, de la sensibilité, des mouvements volontaires et réflexes).

6° Si la femme éclamptique est en travail, il faut entretenir l'anesthésie jusqu'à la terminaison de l'accouchement ; on peut suspendre graduellement les inhalations pour savoir si les crises ont cessé.

7° On peut entretenir la chloroformisation pendant deux heures, et même jusqu'à dix heures, sans faire courir aucun danger à la mère et à l'enfant.

Après avoir étudié l'emploi du chloroforme, et indiqué la manière de l'employer, le docteur Barquisseau passe en revue certains autres médicaments dont l'emploi est moins usuel, parce que l'expérimentation n'en a pas encore pu faire ressortir toute l'efficacité.

Le chloral est anesthésique, analgésique et soporifique ; il peut donc être employé avec profit pour combattre l'éclampsie. Il a été expérimenté avec succès en Angleterre. On devra le donner à la dose de 4, 10, 20 grammes dans les vingt-quatre heures.

Le bromure de potassium, outre les diverses propriétés qu'il possède comme le chloral, a encore l'avantage de ralentir la circulation et de faire contracter les capillaires, c'est un vaso-moteur. MM. Martin-Damourette et Pelvet, auxquels nous devons une étude approfondie sur le bromure de potassium, considèrent ce médicament comme supérieur au chloral, dans le traitement des névroses hypercinétiques congestives, parce que le bromure de potassium, étant vaso-moteur, défluxionne le bulbe et la moelle. On doit, dans son administration, aller jusqu'à 10 grammes et au delà par vingt-quatre heures.

Il y a, outre le traitement médical, un traitement chirurgical de l'éclampsie confirmée. Mais ce traitement est subordonné à deux conditions principales : 1° le col de l'utérus est dilaté ou dilatable ; 2° le col n'est ni dilaté ni dilatable.

1° Le col est dilaté ou dilatable. Dans quelques cas l'accouchement sera laissé à lui-même, aux seules forces de la nature. Mais dans la plupart des cas, il faudra intervenir soit par l'application du forceps, soit par la version. Paul Dubois insistait sur la nécessité de vider l'utérus aussitôt qu'on peut le faire sans violence. Cette conduite est certainement la plus avantageuse pour la mère et pour l'enfant.

2° Le col n'est ni dilaté, ni dilatable. Quelle conduite doit-on tenir? Les avis sont partagés. Paul Dubois pense qu'on doit se borner à l'emploi d'un traitement médical, et s'abstenir de toute manœuvre tendant à vider l'utérus, tant que ne se sont pas naturellement produites, dans les organes maternels, les dispositions qui peuvent rendre cette évacuation facile et inoffensive. Malgré l'autorité de Paul Dubois, M. le docteur Bailly pense qu'il y a des cas où il faut intervenir et faire l'extraction hâtive du fœtus. Il n'est pas certain que l'introduction de la main ou d'un instrument dans l'utérus augmente le nombre et la force des accès et le danger que ceux-ci font courir à la mère et à l'enfant. Par conséquent, quand le traitement médical est resté impuissant, et si, au bout de quelques heures, on ne voit point apparaître de contractions utérines régulières, il est indiqué de provoquer le travail et d'opérer le plus promptement possible l'évacuation de la matrice. Les moyens employés, dans ce cas, sont au nombre de deux : l'accouchement forcé et l'accouchement provoqué.

L'accouchement forcé devra bannir l'introduction vive et brusque des doigts et de la main dans l'utérus, malgré la résistance de cet organe. C'est cette pratique qui est capable de ramener et de provoquer de nouvelles convulsions. Mais il est permis de faire de petites incisions sur le col, d'agrandir l'orifice quand il est déjà effacé, par l'introduction lente et prudente de la main, alors que le col présente une ouverture de 5 à 6 centimètres. Cette pratique a été suivie par Cazeaux, Velpeau, Jacquemier.

L'accouchement provoqué. Lorsque le traitement médical a échoué, lorsque le travail est lent à se manifester, que l'état de la femme est aggravé, il y a indication de provoquer les contractions utérines à l'aide du dilatateur utérin, de l'éponge préparée et des douches de Kiwisch. Une fois l'impulsion donnée, les modifications du col s'accomplissent rapidement.

Tel est, Messieurs, le travail de M. le docteur Barquisseau; il touche, vous le voyez, à une partie très-intéressante, peu élucidée encore et bien grave, de l'art des accouchements. Il me

reste à vous demander de vouloir bien ratifier les conclusions que j'ai l'honneur de vous proposer :

1° Remercier M. le docteur Barquisseau de l'envoi de son mémoire ;

2° Le déposer dans les archives de la Société ;

3° Inscrire le nom de son auteur sur la liste des membres au titre de correspondant de la Société médicale d'émulation.

(Séance du 2 mars 1872.)

Présidence de M. ROUCHER.

DE LA TUBERCULOSE MILIAIRE AIGUE ;

Rapport par M. Cazalas.

Messieurs, à notre avant-derniere séance, vous avez confié à une commission composée de MM. Orfila, Lagneau et Cazalas, l'examen d'un travail manuscrit de M. le docteur Rinaldi, de Philippevile (Afrique), intitulé : *Tuberculose miliaire aiguë.* Je viens vous rendre compte de ce travail que M. Rinaldi vous a soumis à l'appui de sa demande du titre de membre correspondant.

Le travail de M. Rinaldi consiste en une observation recueillie par lui à l'hôpital militaire de Philippeville, dans le service de M. Mercier, médecin en chef de l'établissement, chez un zouave de 22 ans, fort, vigoureux et sans aucune apparence cachectique.

Entré à l'hôpital le 11 février dernier, après cinq ou six jours d'indisposition, le malade mourut le 20 à dix heures du soir, après quinze jours de maladie et huit jours de traitement à l'hôpital, à la suite d'un paroxysme violent.

La faiblesse générale, la céphalalgie, la pesanteur de tête, la raideur des muscles postérieurs du cou, la constipation, la langue sale, poisseuse et rouge sur les bords, sont les symptômes observés au début; des accès de fièvre tous les soirs avec apyrexie les matins, la persistance de la constipation, des vomissements bilieux persévérants, la sécheresse de la langue, la contraction des pupilles et, vers la fin, la dilatation de celle du côté gauche, l'opisthotonos, le délire, la stupeur, la prostration et le coma, malgré l'emploi raisonné des purgatifs, du sulfate de quinine, des révulsifs et des calmants, sont ceux qui ont caractérisé la maladie et précédé la mort.

Le développement anormal des corpuscules de Pacchioni, l'hypérémie de la pie-mère et de la substance cérébrale, l'engorgement des sinus, un épanchement séreux dans les ventricules latéraux du cerveau et dans les méninges rachidiennes, la tuberculose miliaire des poumons, de la rate, du foie et des reins, l'hépatisation de quelques fragments du parenchyme pulmonaire, l'engorgement et la tuberculisation des ganglions bronchiques et mésentériques, le ramollissement peu prononcé de la muqueuse gastrique, l'engorgement des follicules de Peyer sensiblement ramollis, sont les principales lésions anatomiques révélées par l'autopsie pratiquée seize heures après la mort.

En présence des symptômes observés pendant la vie et des lésions constatées après la mort, M. Rinaldi est dans l'embarras pour donner à la maladie le nom qui lui convient. Il avoue que les symptômes observés militent en faveur, soit d'une fièvre typhoïde, soit d'une méningite cérébro-spinale ; mais, en regard de la tuberculisation générale révélée par l'autopsie et des accès de fièvre quotidiens, il se décide pour le nom de *tuberculose miliaire aiguë intermittente.*

Au point de vue de cette dénomination, inspirée par les lésions anatomiques et par la persistance de l'intermittence malgré l'usage du sulfate de quinine, je ne peux pas partager l'opinion de M. Rinaldi. D'abord, la tuberculose n'est jamais intermittente; ensuite, la tuberculisation, dont il est ici question, complétement ignorée pendant la vie n'a eu, évidemment, qu'une part bien indirecte et bien minime dans la maladie qui a été la cause de la mort.

La maladie décrite par M. Rinaldi n'est donc pas une tuberculose miliaire aiguë intermittente; elle n'est pas non plus une fièvre typhoïde ni une méningite cérébro-spinale; elle constitue un état pathologique complexe, comme on en rencontre si souvent aux armées, dans lequel, à l'aide de l'analyse clinique, on découvre aisément les éléments gastrique ou bilieux et intermittent comme fond; l'élément typhique et l'inflammation des méninges comme forme, et l'élément tuberculeux comme substratum aggravant; état pathologique qu'il convient, selon moi, d'appeler *fièvre rémittente typhique cérébro-spinale, entée sur un organisme tuberculeux*, et non *tuberculose miliaire aiguë intermittente*, comme l'appelle M. Rinaldi.

Les cas analogues à celui qui fait l'objet de cette observation ne sont pas rares en Afrique, où, sous l'heureuse influence de son climat, la tuberculisation, originaire d'Europe, reste fréquemment indéfiniment latente; et, dans l'espèce, si la tuberculose eût été assez avancée pour constituer le fond d'une maladie spéciale, les symptômes qu'elle aurait infailliblement produits n'auraient pas, à coup sûr, échappé à la sagacité du médecin traitant, dont je peux affirmer la valeur scientifique et pratique, ni à celle de M. Rinaldi lui-même, qui est aussi un observateur attentif et sérieux.

Quoi qu'il en soit, Messieurs, de la question doctrinale, discutable d'ailleurs, comme toutes les questions de doctrines, ce que je dois vous dire, c'est que le travail de M. Rinaldi est l'œuvre d'un homme intelligent, laborieux et ami du progrès, qu'il mérite vos suffrages et que, au nom de la commission dont j'ai l'honneur d'être l'organe, je n'hésite pas à vous demander pour lui le titre de membre correspondant de notre Société.

(*Séance du 4 mai* 1872.)

Présidence de M. Roucher.

COUP DE FEU; FRACTURE COMMINUTIVE DE L'HUMÉRUS GAUCHE DANS LE TIERS SUPÉRIEUR; EXTRACTION DE LA BALLE; INFECTION PURULENTE; RÉSECTION DE SIX CENTIMÈTRES DE L'HUMÉRUS; GUÉRISON AVEC CONSERVATION DE TOUS LES MOUVEMENTS DU MEMBRE;

Par le docteur LASKOWSKI.

Le 28 mai 1871, quelques jours après la rentrée de l'armée de Versailles à Paris, on a apporté dans mon service, à l'ambulance du Cours-la-Reine, un nommé Auguste O..., âgé de 36 ans, mercier, blessé au moment où il traversait la rue de Rivoli, se rendant à son domicile.

Ramassé par les fédérés, il a été conduit dans une ambulance provisoire du 1er arrondissement, où il est resté jusqu'au moment où l'armée, après avoir occupé le quartier, l'a évacué avec les autres blessés dans notre ambulance.

Il m'a raconté qu'il avait été blessé le 23 mai dans l'après-midi, qu'il a pu marcher après sa blessure pendant quelque temps; mais, affaibli par une hémorrhagie considérable, il pria les fédérés qu'il rencontra de le conduire dans l'ambulance qui se trouvait à quelques pas de là.

Pendant les deux premiers jours, il n'a été examiné par personne; ce n'est que le 25 au soir qu'il a vu un chirurgien fédéré qui l'a examiné, et, après avoir fait quelques manœuvres dans la plaie, il lui a donné une balle de chassepot en lui disant qu'il venait de la lui extraire; après quoi il est parti sans lui faire aucun pansement.

Le 28 mai, je l'ai examiné rapidement, vu un nombre trop grand de blessés que j'avais à soigner. Néanmoins, j'ai constaté que son bras gauche était très-enflé, rouge, douloureux à la moindre pression et présentait, au niveau de l'insertion du deltoïde, l'orifice d'entrée de la balle, petite, rétrécie par le gonflement phlegmoneux du membre, laissant à peine l'introduction de l'extrémité du petit doigt : l'orifice de sortie n'existait pas; la déviation de l'axe du membre indiquait clairement la fracture de l'humérus. Le blessé était en proie à une fièvre intense (110 pulsations) et à une soif ardente; j'ai placé le membre dans une gouttière métallique ouatée, et j'ai prescrit un purgatif salin et l'application de cataplasmes sur le membre.

Le lendemain, le blessé était très-abattu et fatigué, il a passé une nuit agitée, sans sommeil, et accusait de vives douleurs dans la plaie. Après un examen attentif, ne trouvant pas l'orifice de sortie, j'ai supposé que la balle devait se trouver dans la plaie, d'autant plus que la balle qu'il m'a montrée était toute neuve et n'a jamais servi. (Il faut dire que, très-souvent, les blessés étaient trompés par cette plaisanterie déplacée.)

Le doigt introduit dans la plaie arrivait dans le foyer de la fracture; j'ai senti une multitude de fragments libres ou adhérents, et un trajet se dirigeant en haut et en arrière vers l'insertion du grand rond; après quelques recherches avec le stylet, aidé par la palpation, j'ai

trouvé la balle logée assez profondément dans la paroi postérieure du creux axillaire; j'ai pratiqué une contre-ouverture au niveau du bord inférieur du grand dorsal, et je fis extraction d'une balle de chassepot légèrement déformée et de quelques débris de vêtement. Ensuite j'ai fait le débridement de l'orifice d'entrée, et, après avoir extrait plusieurs esquilles, j'ai passé un tube de drainage à travers les orifices et, replaçant le membre dans l'appareil, j'ai ordonné la continuation des cataplasmes, une nourriture légère et une pilule de 0,05 c. d'opium.

Le 31 mai, en enlevant le pansement, je vois sortir par le tube de drainage une très-grande quantité de pus de mauvaise nature, mêlé de sang, et exhalant une odeur fétide; j'ai nettoyé le foyer en injectant par le tube de l'eau phéniquée; le membre étant un peu désenflé, je continuai les cataplasmes et l'opium.

Le 1er juin au soir, le malade est pris d'un frisson violent, avec claquement des dents et des sueurs profuses, qui durent une heure.

Le 2 juin, à ma visite du matin, je trouve le blessé dans une grande prostration, la face grippée, les yeux excavés, le pouls à 120 par minute, petit et filiforme, la plaie de mauvais aspect et la suppuration presque arrêtée. En même temps, le blessé accuse des douleurs dans l'hypochondre droit, et surtout dans l'articulation tibio-tarsienne gauche, qui présente un empâtement phlegmoneux, avec un peu de rougeur et de gonflement, très-douloureuse à la pression. Je fis couvrir le pied d'un cataplasme, et j'ordonnai quatre paquets de 0,25 centig. de sulfate de quinine dans vingt-quatre heures, et un lavement purgatif.

Le 3 juin, le frisson, moins intense, a duré trois quarts d'heure avec les mêmes symptômes; j'ai porté la dose de sulfate de quinine à 2 grammes par jour, et quelques sudorifiques pour provoquer une forte diaphorèse.

Le 4 juin, il a encore eu un frisson, mais moins fort; le malade a transpiré toute la journée; quelques vomissements bilieux, une teinte ictérique des téguments, très-marquée sur les sclérotiques; persistance des douleurs dans l'hypochondre droit.

Le pied gauche, très-enflé et douloureux, la fluctuation manifeste, m'autorisent à ouvrir l'abcès. Je pratique une large incision à 2 centimètres au-dessous de la malléole externe, et je fais sortir un demi-litre de pus sanieux, fétide, mêlé de sang; le doigt introduit dans le foyer constate la malléole externe dénudée, l'articulation tibio-tarsienne remplie de pus, la face externe du calcanéum à nu, ainsi que le ligament latéral externe. Le blessé se trouve soulagé; je continue la même prescription.

Le 5 juin, le blessé a eu une nuit un peu plus calme; seulement, il est toujours tourmenté par une vive soif; à la visite, il se plaint de douleurs dans l'épaule droite qui est rouge et enflée; la plaie du bras suppure toujours très-peu, et le pus est sanieux. En enlevant le cataplasme qui couvrait le pied, et en exprimant le pus avec l'éponge, il survint une abondante hémorrhagie veineuse qui s'arrête en donnant une position élevée au membre. Je continue à lui administrer 2 grammes de sulfate de quinine.

Pendant quelques jours, le blessé se trouve à peu près dans le même état; seulement, il n'a pas eu de frissons; le gonflement de l'épaule droite a disparu petit à petit. La suppuration devient meilleure, abondante, et les sueurs sont tellement profuses qu'on est obligé de lui changer sa chemise deux fois par jour. La plaie du pied est très-agrandie; les bords de l'in-

cision se sont mortifiés sur une étendue de quelques centimètres, ce qui m'oblige à les exciser.

La perte de substance est grande comme la paume de la main, et au fond on aperçoit la malléole externe cariée dans une étendue de 5 à 6 centimètres. Je nettoie la plaie avec de l'eau fortement phéniquée et je la couvre avec de la charpie trempée dans la glycérine avec 1 pour 100 d'acide phénique.

Le 18 juin, le blessé est transporté à son domicile et je continue à lui donner mes soins. A peine la plaie du pied commence-t-elle à se nettoyer un peu qu'il survient un phlegmon profond de la face plantaire, avec gonflement, rougeur, et une tension de l'aponévrose qui provoque une vive douleur. Quoique je n'aie pas senti la fluctuation à travers cette épaisse aponévrose, j'ai fait cependant une incision de quelques centimètres le long du premier métatarsien, par laquelle s'écoule une assez grande quantité de pus de bonne nature. Le stylet n'a pas constaté la dénudation des métatarsiens. J'ai introduit dans le foyer un gros drain et j'ai appliqué un cataplasme.

Trois jours après, voyant la malléole s'exfolier, j'ai enlevé avec une rugine toute sa face externe, cariée jusqu'à la substance spongieuse, qui s'est couverte bientôt de bourgeons charnus.

Pour terminer cette partie de mon observation, je dirai qu'il n'y a pas eu d'autres accidents du côté du pied, que la plaie diminuait rapidement par suite de la production régulière des bourgeons charnus, que je stimulais par le nitrate d'argent, de sorte qu'un mois après la cicatrice était complète. Cette cicatrice est très-adhérente au squelette, mais le blessé a recouvré absolument tous les mouvements, et actuellement il fait tous les jours sept ou huit kilomètres à pied sans la moindre fatigue.

Revenons maintenant à la plaie du membre supérieur gauche. Comme la fracture était comminutive, je n'ai jamais espéré une consolidation pure et simple, et je me proposai d'intervenir activement. En effet, le doigt introduit dans l'orifice d'entrée rencontrait les extrémités des fragments de l'humérus absolument dénudés, cariés sur une étendue de plusieurs centimètres, très-pointus et inégaux. Je pensais que l'élimination spontanée des fragments nécrosés de l'os se ferait longtemps attendre et que cela pourrait se faire seulement par une très-longue suppuration, mais au détriment des forces du blessé ; je résolus donc de pratiquer la résection des extrémités fracturées de l'humérus.

Après avoir agrandi l'orifice d'entrée par une incision en haut et en bas, je sentis avec mon doigt que les deux extrémités de l'humérus étaient très-raréfiées par la suppuration et qu'elles tenaient assez faiblement aux parties saines de l'os; je pus égaliser ces extrémités de fragments en enlevant par morceaux les esquilles avec une forte pince coupante.

Après avoir complétement débarrassé le foyer des fragments, j'ai placé dans la plaie un gros drain et j'ai fixé convenablement le membre dans une gouttière métallique matelassée.

Il m'est impossible de décrire jour par jour la marche des accidents, je dirai seulement que la suppuration a été toujours très-abondante et de bonne nature, que j'ai dû ouvrir plusieurs abcès qui se sont formés aux environs de la fracture pour faire sortir quelques esquilles, que le foyer se comblait lentement par une matière plastique et que, deux mois après, le cal était suffisamment solide pour m'autoriser à enlever complétement l'appareil.

Pendant tout le temps, j'ai toujours employé le même pansement avec de l'eau ou la glycérine phéniquée qui m'a toujours donné de très-bons résultats.

Le raccourcissement du membre est à peu près de 2 centimètres, il présente les dimensions normales, et le malade a conservé l'intégrité absolue de tous ses mouvements. Il reste seulement un petit trajet fistuleux qui admet difficilement le stylet de trousse et qui laisse sortir encore un peu de pus. Il est probable qu'il existe une petite esquille à éliminer.

Conclusion. — L'observation que je viens de citer est importante à plusieurs points de vue.

Le blessé s'est trouvé, au début, dans des conditions déplorables. D'abord, il a perdu une grande quantité de sang, ensuite il a été abandonné sans pansement pendant cinq jours.

Le membre fracturé laissé dans la position vicieuse, les fragments chevauchant les uns sur les autres et enfin la balle dans la plaie expliquent le gonflement considérable du membre. Le pus croupissant ne pouvait pas sortir au dehors.

Toutes ces conditions étaient éminemment favorables pour produire l'infection purulente qui a failli emporter le blessé, car je n'ai pas pu avoir de doute sur les caractères des symptômes qu'il a présentés.

En effet, l'intensité et la persistance des frissons, les sueurs profuses, la fréquence et la petitesse du pouls, et surtout les abcès métastatiques développés presque simultanément dans plusieurs grandes articulations, la douleur dans la région hypogastrique droite accompagnée d'une suffusion ictérique des téguments, indiquaient, sinon des abcès, du moins des infarctus ou obstructions de quelques vaisseaux hépatiques, qui ont troublé profondément la fonction du foie. J'insiste tout particulièrement sur ce fait qu'au début de l'infection purulente, les plaies deviennent sèches, de mauvais aspect, et la production de pus s'arrête presque complétement.

Il est incontestable que le sulfate de quinine, à dose assez élevée, m'a rendu de très-grands services; immédiatement après la première dose, les frissons sont devenus beaucoup moins forts. Je ne sais pas quelle est l'action de cet agent dans l'infection purulente; mais il est probable qu'il agit comme antiseptique en détruisant ou neutralisant les éléments fermentescibles qui se trouvent accidentellement dans le sang et en facilitant leur élimination par les émonctoires naturels.

L'infection purulente est, comme on sait, une complication terrible qui pardonne rarement, cependant elle n'est pas fatalement mortelle. On trouve dans les auteurs des cas bien avérés qui se sont terminés par la guérison. M. Verneuil a cité quelques cas, lors de la discussion qui a eu lieu à ce sujet à l'Académie de médecine. J'ai vu guérir, il y a peu de temps, dans le service de M. Gosselin, un cas d'infection purulente compliquée de plusieurs abcès métastatiques.

La reproduction de 6 centimètres de diaphyse de l'humérus sans difformité et

sans roideur ni ankylose de l'articulation huméro-cubitale est un fait également très-important; il est vrai que j'ai fait exécuter les mouvements communiqués tous les quatre ou cinq jours pour prévenir cet accident.

Pour terminer, je dois ajouter que l'on doit tenter la conservation du membre chaque fois qu'on a affaire à un sujet bien constitué, non affaibli par des privations ou des habitudes alcooliques, car chez eux la longue suppuration n'est pas à craindre.

(*Séance du 4 mai* 1872.)

Présidence de M. Roucher.

NOTE SUR L'ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA DIGITALINE CRISTALLISÉE;

Par le docteur WIDAL, médecin-major à l'hôpital du Gros-Caillou.

M. Roucher, le président de notre Société, ayant bien voulu mettre à ma disposition une certaine quantité de digitaline cristallisée de M. Nativelle, j'ai profité de cette bonne fortune pour expérimenter cette substance sur quelques-uns de mes malades. Malheureusement, le temps qui a séparé mes premières expériences de la séance de ce jour, ne m'a pas permis d'étudier la digitaline sur une assez vaste échelle, ni surtout de comparer son action avec celle de la digitaline d'Homolle, que je n'ai soumise à l'expérimentation que depuis trois jours à peine. Ce n'est que sur les instances de notre président, que je communique aujourd'hui à la Société les premiers résultats de mes expériences, me réservant de lui fournir à ce sujet des données plus complètes dans notre prochaine séance. Cependant, si peu nombreuses que soient encore mes observations, elles pourront, je l'espère, donner une idée générale du degré d'activité de la digitaline cristallisée et des doses auxquelles on doit l'administrer. Mes expériences ont porté, non sur les animaux, mais exclusivement sur l'homme malade, ce qui m'a permis d'étudier simultanément les effets physiologiques et thérapeutiques de la digitaline. L'extrême activité attribuée à la digitaline de Nativelle me l'a fait employer avec la plus grande circonspection, je dirai même avec un certain sentiment de crainte. De peur de voir survenir des accidents d'intoxication, j'ai visité mes malades jusqu'à trois et quatre fois par jour, consultant sans cesse leur pouls et leur température, afin d'intervenir immédiatement, en cas d'accident. Mes craintes, on le verra, étaient bien superflues.

La digitaline cristallisée a été administrée à deux catégories de malades. Les uns étaient atteints de *fièvre typhoïde*, les autres de *palpitations* plus ou moins intenses, liées ou non à une affection organique du cœur. Chez les premiers, il s'agissait de supprimer la fièvre; chez les seconds, de ralentir les mouvements exagérés du cœur.

1° *Malades atteints de fièvre typhoïde.* — La digitale, on le sait, a été employée, en Allemagne d'abord, en France ensuite, dans le but d'abaisser le pouls et la température des typhiques; en d'autres termes, dans le but de supprimer l'élément *fièvre*, un des plus dangereux, et aussi le seul constant de la fièvre typhoïde. J'ai, moi-même, expérimenté longuement la digitale dans le traitement de la fièvre

typhoïde et j'ai consigné les résultats obtenus dans un mémoire qui a été présenté à l'Académie de médecine. Si je suis parvenu presque constamment à couper la fièvre lorsque la digitale dont je me servais était de bonne qualité, il m'est arrivé bien des fois d'obtenir des effets médiocres ou nuls, lorsque la digitale était de qualité inférieure. L'activité si variable de cette substance, suivant sa culture et son mode de conservation, est un des plus grands inconvénients inhérents à la médication digitalique. Si la digitaline cristallisée est le véritable principe actif de la plante, si son activité est toujours la même, à une dose donnée, son introduction dans la thérapeutique pourra rendre les plus grands services.

Le premier malade qui a pris de la digitaline cristallisée était atteint de fièvre typhoïde adynamique depuis quinze jours; le sulfate de quinine, employé à doses élevées pendant une dizaine de jours, était resté sans action sur le pouls et la température. Le 17 mai, au soir, la température du malade était de 41 degrés; le pouls à 120 pulsations. Le 18, on lui prescrit une potion ainsi formulée :

Eau distillée	100 grammes.
Sirop	30 —
Digitaline cristallisée dissoute dans l'alcool.	1/4 de milligramme.

A prendre par cuillerées dans la journée, de demi-heure en demi-heure.

On augmente la dose de 1/4 de milligramme pendant trois jours; le quatrième et le cinquième jour, elle est de 1 milligr. Après l'ingestion de 1 milligr. 1/2, la température est tombée de 41 à 39.6, c'est-à-dire qu'elle a baissé de 1°6; le pouls tombe à 72 au bout de cinq jours, après l'usage de 3 milligr. 1/2 de digitaline; en même temps, la température descend à 38.8; deux jours plus tard, le pouls devient irrégulier avec 54 pulsations, et il est resté tel jusqu'à ce jour, c'est-à-dire jusque dans la convalescence.

Aussitôt après l'abaissement du pouls et de la température, l'état du malade a subi une détente générale qu'ont suivie de près l'amélioration et la convalescence. Les pupilles se sont dilatées le jour même où le pouls est devenu irrégulier. Les urines, loin d'augmenter sous l'influence de la digitaline, sont tombées de 1,200 à 400 pendant l'usage du médicament; point de transpiration.

En résumé, nous observons ici : 1° comme effets physiologiques, abaissement de la température d'abord, du pouls ensuite, après l'ingestion de 3 milligr. 1/2 de digitaline répartis sur cinq jours; dilatation des pupilles; 2° effets thérapeutiques; amélioration immédiate.

Il est probable que la température et le pouls se seraient abaissés plus rapidement si les doses de digitaline avaient été plus fortes dès le début. Il nous est arrivé, avec une infusion de 1 gramme de bonne digitale, d'obtenir en quarante-huit heures la suppression de la fièvre.

Deuxième cas de fièvre typhoïde, avec prédominance de phénomènes cérébraux; pas de

délire, mais jactitation, agitation continuelle, stupeur, insomnie, céphalalgie violente, taches rosées, selles involontaires, etc.

Le 25 mai, dixième jour de la maladie, la température du matin est de 40.6, celle du soir de 41 ; le pouls marque 84 pulsations ; digitaline, 1 milligr. d'emblée.

Dès le lendemain, le pouls tombe à 60, la température matinale à 39° ; celle du soir remonte à 40.8.

Les trois jours suivants, le malade prend encore un 1/2 milligr. pendant deux autres jours ; total depuis le début, 5 milligrammes. Ces doses accumulées ne donnent lieu qu'à quelques nausées. Après l'ingestion de 1 milligr., le pouls tombe de 84 à 60 ; après celle de 3 milligr. du médicament, il devient irrégulier et tombe progressivement à 54, puis à 48 pulsations. La température matinale est seule influencée et réduite de 2 degrés (38°8) ; celle du soir se maintient entre 39 et 40 ; les pupilles ne sont pas dilatées ; les urines ont monté de 300 gr. à 900.

L'état général s'améliore avec la chute du pouls ; la jactitation et l'insomnie disparaissent.

Ici, 1 milligramme de digitaline a suffi pour influencer le pouls ; 5 milligrammes n'ont pu abaisser qu'incomplétement la température. Point d'effet toxique.

Ces deux observations nous paraissent démontrer que la digitaline cristallisée ne jouit pas d'une activité telle qu'on ne puisse la donner d'emblée à la dose de 1 milligramme contre la fièvre dothinentérique, et si l'on considère que les effets accumulés de 5 milligrammes du médicament n'ont pas déterminé de symptômes toxiques, rien ne s'oppose à ce que, dans les cas graves, on ne débute par 2 milligrammes, et même davantage. L'abaissement de la chaleur paraît exiger des doses plus considérables que celle du pouls ; 1 milligramme peut suffire à diminuer le nombre des pulsations, 2 à 3 milligrammes les rendent irrégulières.

MALADIES DU COEUR.

Premier cas. — Endocardite rhumatismale ; souffle au premier temps et à la base. Rétrécissement probable de l'orifice aortique. Pas d'hypertrophie. Palpitations et dyspnée pendant la marche, quelquefois pendant le repos.

Un demi-milligramme de digitaline en potion pendant les quatre premiers jours ; pas de résultat sensible sur la température ni sur le pouls après les trois premières doses, donnant un total de 1 milligramme 1/2. Après la quatrième dose (2 milligr. au total), le pouls tombe de 126 à 66 pulsations, sans dépressibilité ni petitesse.

La digitaline est continuée encore pendant deux jours à 1 milligramme et pendant deux autres jours à 1/2 milligramme. En cinq jours de temps, et après l'usage de 2 milligrammes 1/2 de digitaline, la température est tombée de 38°2 à 36°8 ; différence : 1 degré 4 dixièmes. Le malade en a pris en tout 5 milligrammes en huit jours. Après l'ingestion de 3 milligrammes, le pouls devient irrégulier, les pupilles se dilatent, et le malade perçoit des étincelles dans les yeux, phénomène que nous n'avons jamais observé pendant l'administration de la digitale en nature. Pas de nausées ni de vomissements. Les palpitations continuent avec la même intensité.

En résumé : effets physiologiques sur le pouls, la température et la vue; point d'effet thérapeutique. Les urines n'ont pas augmenté.

Deuxième cas. — Pleurésie ancienne; déplacement faible du cœur à droite et légère hypertrophie sans phénomènes sthétoscopiques particuliers. Palpitations surtout pendant les mouvements.

Après trois doses de digitaline à 1/2 milligramme (1 milligr. 1/2 au total), le pouls tombe de 84 pulsations à 72 et, enfin, à 66, après l'ingestion de 3 1/2 milligrammes. Après quatre nouvelles doses de digitaline à 1 milligramme par jour (total, 7 milligr. 1/2), la température, à 37°4 au début, a fléchi momentanément de 8 dixièmes pour remonter promptement à 37°. Le pouls tombe à 60. Pas d'effet toxique; les urines ont diminué de 480 grammes pendant l'administration de la digitaline. Les palpitations continuent.

En résumé, malgré les doses élevées du médicament, pas d'autre effet physiologique que le ralentissement du pouls; effet thérapeutique nul.

Troisième cas. — État anémique. Palpitations fréquentes; raucité du premier bruit à la base; pas d'hypertrophie.

Température initiale, 38°2; pouls, au début, 84 pulsations. Après trois doses de digitaline à 1/2 milligramme par jour (total, 1 milligr. 1/2), le malade éprouve quelques vertiges, de la céphalalgie; il voit des étincelles, et ses pupilles se dilatent; le pouls descend à 66 pulsations, sans rien perdre de sa force. Après l'usage de deux nouvelles doses du médicament à 1 milligramme par jour et une autre à 1/2 milligramme (total, 4 milligr.), la température s'abaisse à 36°8, le pouls à 60 pulsations régulières. Les palpitations ont diminué d'intensité et de fréquence.

En résumé : ingestion de 4 milligrammes de digitaline en six jours; effets physiologiques sur le cerveau, les pupilles et la température; le pouls a conservé sa régularité. Effet thérapeutique réel, mais incomplet sur les battements exagérés du cœur. Urines diminuées de 400 grammes.

Quatrième cas. — Palpitations d'origine sans doute nerveuse, sans lésion organique ni hypertrophie du cœur.

Ici on débute par 1 milligramme de digitale par jour. Après la deuxième dose, le pouls descend de 84 pulsations à 60, tout en conservant sa régularité et son ampleur; la température tombe de 37°4 à 36°8; différence, 6 dixièmes. Après une troisième dose de 1 milligramme, même état. Les urines n'ont pas diminué de quantité. Les palpitations continuent.

Dans les 4 cas qui précèdent, 1 milligramme à 1 milligramme 1/2 de digitaline ont suffi pour ralentir le pouls; la seule fois qu'il est devenu irrégulier, il ne l'a été qu'après l'ingestion de 3 milligrammes; la température n'a été influencée qu'après l'usage de 3 à 4 milligrammes; elle l'a été d'autant plus qu'elle a été plus élevée au début; la digitaline, comme la digitale, parait influencer plus énergique-

ment et diminuer plus rapidement les températures morbides que la température normale.

Tels sont les résultats fournis par nos premières observations, résultats encore incomplets sans doute et que nous nous proposons de contrôler par des faits plus nombreux. Cependant, si de ce qui précède il est permis de tirer dès à présent quelques conclusions, nous dirons, toutes réserves gardées, que :

1° La digitaline cristallisée, quoique très-active, ne l'est pas au point qu'on ne puisse l'administrer avec sécurité et sans déterminer des phénomènes d'intoxication.

2° On peut la donner d'emblée à la dose de 1 à 2 milligrammes.

3° 1 à 2 milligrammes suffisent pour ralentir le pouls; il faut 2 à 4 milligrammes pour le rendre irrégulier; à cette même dose et quelquefois à moins, elle détermine la dilatation des pupilles, des troubles de la vue, parfois de la céphalalgie et des vertiges. On a pu en administrer jusqu'à 7 milligrammes 1/2 sans qu'il en soit résulté des phénomènes toxiques autres que des nausées.

4° Près de 2 à 3 milligrammes de digitaline sont nécessaires pour influencer la température fébrile, 4 à 6 pour l'abaisser jusqu'à la normale.

La température normale est plus difficile à influencer que la température morbide; généralement le pouls fléchit avant la chaleur.

5° La digitaline n'augmente pas la quantité des urines; celles-ci ont même été diminuées dans la moitié des cas.

(Séance du 1er juin 1872.)

Présidence de M. Roucher.

MÉMOIRE SUR LA PLEURÉSIE ET LA THORACENTÈSE;

Par M. Lereboullet.

Rapport par M. Widal, médecin-major de 1re classe.

M. le docteur Lereboullet, répétiteur à l'École de médecine militaire, a présenté, à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant de la Société médicale d'émulation, un mémoire imprimé intitulé : *Pleurésie et thoracentèse.*

Ce mémoire, en raison des débats dont la thoracentèse est l'objet en ce moment, tant à l'Académie de médecine que dans la Presse médicale, offre un véritable intérêt d'actualité. M. Lereboullet, s'appuyant sur ses propres observations et sur celles qu'il a recueillies ailleurs, formule ses opinions dans un certain nombre de propositions que nous ne pouvons que résumer ici.

Dans les formes bénignes de la pleurésie, dit l'auteur, l'épanchement peut se résorber rapidement, sans l'intervention de la thoracentèse, et disparaître avec la chute de la fièvre. Aussi ne doit-on pratiquer la ponction qu'une fois l'apyrexie bien établie. Tant que la fièvre dure, l'épanchement qui paraît être sous sa dépendance peut augmenter. Nous avons pu vérifier nous-même ce fait, ces jours derniers, à la suite d'une thoracentèse pratiquée pendant la durée de la fièvre. Celle-ci n'a été nullement enrayée par l'opération, contrairement à l'assertion de certains observateurs; le liquide est remonté rapidement à son niveau primitif, et ce n'est qu'après l'abaissement du pouls et de la température que sa résorption a commencé.

Pour M. Lereboullet, l'indication de pratiquer la ponction du thorax existe non-seulement dans les cas où la vie du malade est mise en danger par une dyspnée excessive ou des menaces de suffocation, mais encore dans les cas où l'épanchement très-abondant ne détermine pas ces troubles fonctionnels. Non-seulement la ponction met fin aux menaces d'asphyxie, mais elle hâte la résorption de l'épanchement, résorption qui demande généralement un temps très-long. M. Lereboullet cite plusieurs observations où la guérison a été radicale après la thoracentèse. Tout le monde en pourrait faire autant; mais les cas de guérison, très-lents après une ou plusieurs ponctions, ne sont pas moins communs, et peut-être la conclusion de l'auteur est-elle trop hâtive et repose-t-elle trop exclusivement sur les faits heureux qu'il lui a été donné d'observer.

Pour lui, la thoracentèse est toujours sans danger, et l'introduction accidentelle de quelques bulles d'air dans la plèvre n'offre rien d'alarmant. Cela est vrai en général, mais nous avons été malheureusement témoin d'un fait où l'épanchement est devenu purulent à la suite de l'entrée d'une très-faible quantité d'air dans la poitrine. On ne saurait donc s'entourer de trop de précautions. Le procédé de Reybard est, selon M. Lereboullet, supérieur à tous les autres, et d'après les faits qu'il a recueillis, la reproduction de l'épanchement serait plus com-

3

mune après la thoracentèse capillaire et l'aspiration, qu'après le procédé ordinaire. On comprend difficilement cette différence, et les faits allégués par l'auteur ne nous paraissent pas assez nombreux pour justifier sa conclusion, si timidement qu'elle soit présentée.

Les pleurésies *latentes*, auxquelles l'auteur consacre un chapitre spécial et très-intéressant, ne se caractérisent, selon lui, que par la lenteur avec laquelle se produit et se résorbe le liquide épanché. La pleurésie latente est, le plus souvent, une pleurésie chronique d'emblée, dont le liquide est très-limpide et difficilement coagulable à l'air. Ces pleurésies se reproduisent par poussées successives, et parfois s'accompagnent de fièvre hectique, sans être purulentes. Toutes réclament la thoracentèse, et plus tôt elle sera pratiquée, plus grandes seront les chances de guérison, et moindres celles d'une tuberculisation ultérieure. Mais lorsque les tubercules existent en même temps que l'épanchement, faut-il ou non ponctionner le thorax? L'auteur, sans doute, faute d'observations personnelles, ne s'occupe pas de cette question qui a son intérêt et qui a été si diversement résolue.

Pour ce qui est des épanchements purulents, M. Lereboullet ne les croit pas susceptibles d'un mode de traitement unique et toujours le même. Les ponctions successives, comme l'empyème et le drainage, ont leurs indications spéciales, mais aucune des deux méthodes ne saurait être employée exclusivement. Ces indications, dit l'auteur avec raison, doivent être tirées de l'état anatomique du poumon, état qui dépend de l'ancienneté de l'affection. Si le poumon est rendu imperméable par une longue compression, l'empyème, aidé du drainage, devient évidemment nécessaire et le traitement est celui d'un abcès où l'accès de l'air ne saurait offrir grand danger. Si, au contraire, après une première ponction on constate que le poumon se dilate et qu'il n'est pas bridé par des adhérences, on peut refermer la plaie et recourir à des ponctions ultérieures faites à l'abri de l'air.

Tels sont les principaux faits contenus dans la brochure de M. Lereboullet. Ce mémoire, écrit dans des vues purement pratiques, dénote chez son auteur de l'expérience jointe à un jugement sain, s'appuyant sur des observations consciencieuses et sur de nombreuses lectures. M. Lereboullet est d'ailleurs un des médecins les plus distingués et les plus laborieux de l'armée et, quoique jeune encore, il est l'auteur de plusieurs travaux originaux de physiologie. A tous ces titres, il se recommande à la bienveillance de la Société, qui trouvera en lui un collaborateur aussi intelligent que zélé.

(*Séance du* 6 *juillet* 1872.)

Présidence de M. Roucher.

RELATION SUR LES PLAIES DE GUERRE OBSERVÉES A L'AMBULANCE DE BISCHWILLER. — LUXATION ISCHIO-PUBIENNE OBSERVÉE ET RÉDUITE. — PROJET DE CRÉATION D'UN HÔPITAL SUR L'EAU.

Rapport par M. le docteur PHILIPPE.

Messieurs,

Vous m'avez fait l'honneur de me charger de vous rendre compte de plusieurs travaux qui vous ont été adressés : je viens remplir ma mission.

Le premier de ces mémoires a pour titre : *Relation sur les plaies de guerre observées à l'ambulance de Bischwiller*, par M. le docteur J. CHRISTIAN.

M. le docteur Christian n'a pas donné les premiers soins aux 830 blessés ramassés sur le champ de bataille de Wœrth, dans les premiers jours d'août 1870, et transportés à Bischwiller.

Ces hommes furent successivement soignés par les médecins de l'ambulance badoise, par les médecins militaires français, et enfin par les cinq docteurs qui résidaient sur les lieux.

L'auteur rapporte ce qu'il a vu, ce qu'il a observé.

Le plus grand nombre des cas étaient graves.

Les observations s'appliquent à un chiffre de 300 blessés :

Pour le tronc.	76
Membres supérieurs . . .	68
— inférieurs. . . .	156
Total. . . .	300

De très-bonnes mesures hygiéniques furent prises dans les différents locaux destinés à recevoir les malades, sous le rapport de la propreté, de l'aération, de la ventilation, de la désinfection. Trois tentes contenant chacune dix lits furent construites par les soins de M. Christian.

Voici les maladies qui sévirent :

La pyémie fit beaucoup de victimes dans les premières semaines, à cause de l'encombrement, qu'on ne pouvait éviter.

On observa 3 cas de pourriture d'hôpital ;
— 3 cas de tétanos, dont 2 morts ;
— 1 cas de délire alcoolique ; mort.

On ne donne pas le nombre des hémorrhagies.

Trois cas de gangrène chez des amputés qui exigèrent une seconde opération, et dont deux furent sauvés.

Il y eut aussi des dysenteries ; des cas de variole, de typhus : deux soldats seulement mou-

rurent de cette dernière maladie, qui ne revêtit pas de caractère épidémique, particularité que l'auteur attribue aux bonnes mesures hygiéniques prises.

Un homme seul a été emporté par la dysenterie, ainsi que par la variole ; M. Christian avait eu le soin de faire revacciner les dix malades qui étaient atteints de cette dernière affection.

Mortalité.

Sur les 830 blessés observés, 160 sont morts.

Fracture du crâne.	2	morts	2
Plaies de poitrine	21	id.	14
Plaies de l'abdomen.	16	id.	13
Fractures du coude	5	guérisons . .	5

Amputations.

Avant-bras	4	3	guérisons,	1	morts.
Bras	18	11	—	7	—
Désarticulations de l'épaule. . .	5	5	—	»	—
Résections	3	1	—	2	—
Pied.	2	2	—	»	—
Jambe	15	9	—	[illegible]	—
Genou, résections.	2	»	—	2	—
Cuisse	24	8	—	16	—

Suit une statistique très-intéressante des cas de conservation de membres atteints de blessures graves.

Ainsi, sur 9 plaies pénétrantes du genou	3	guérisons,	6	morts.
(22 conservées) sur 26 fractures du fémur	10	—	12	—
— amputés	2	—	2	—

Sur 156 blessés des membres inférieurs :

109 membres conservés.	75	guérisons,	34	morts.
47 — opérés	19	—	28	—

M. Christian donne 93 observations, dont un certain nombre d'un grand intérêt.

C'est une mine féconde où les chirurgiens pourront puiser des arguments péremptoires en faveur de la conservation des membres.

Ces résultats favorables sont d'autant plus remarquables que les blessures étaient généralement graves.

Les amputations secondaires ont été souvent suivies de succès, dans la proportion de presque la moitié, 7/16.

Les blessures ont atteint plus fréquemment les membres inférieurs, remarque qui avait déjà été faite pendant cette guerre meurtrière, et qui tient au tir des Prussiens, dont les fusils n'avaient pas une grande portée.

Les plaies de poitrine ont eu des terminaisons plus heureuses qu'on ne l'observe ordinairement : 7 guérisons sur 21 cas.

Le seul reproche qu'on pourrait faire à M. Christian, c'est le manque de détails suffisants

dans les statistiques générales, particulièrement au sujet de la nature des blessures et de leur gravité relative.

Son travail est essentiellement pratique et consciencieux : il dénote un esprit observateur et judicieux, qui lui a inspiré les plus saines doctrines sur le rôle éminemment conservateur que doit jouer l'homme de l'art, lorsque les circonstances le permettent.

Je demanderai à la Société de donner une place honorable au travail de M. Christian dans ses archives.

Le second travail soumis à mon examen a pour titre : *Luxation ischio-pubienne observée et réduite* par M. le docteur Ed. Simonin, professeur de clinique chirurgicale.

Le nommé Ditienne, âgé de 48 ans, ouvrier mineur, est entré à l'hôpital Saint-Charles, de Nancy, étant atteint d'une luxation ischio-pubienne gauche, avec plaie contuse au sourcil droit et fracture transversale de l'omoplate. (Entré à l'hôpital le 10 juin 1869.)

Nous ne rappellerons pas ici les symptômes très-scrupuleusement décrits par l'auteur.

Diverses tentatives de réduction furent faites inutilement. M. Simonin eut recours au procédé de Pouteau, modifié. En voici la description :

« Le malade étant étendu à terre sur un matelas, la cuisse est repliée à angle droit sur le bassin fixé légèrement sur le matelas par les mains des aides; le pli du jarret gauche est placé sur l'épaule droite d'un aide agenouillé et accroupi entre les jambes du blessé, et s'appuyant à la fois sur les mains et sur les genoux. La jambe est placée sur le dos de cet aide comme sur un plan incliné et est maintenue légèrement, pendant que l'aide se relève lentement et progressivement. »

Après une tentative qui rencontre une grande résistance, on peut rapprocher les genoux l'un de l'autre; mais le membre luxé est encore plus long que l'autre; la tête du fémur est à peine déplacée; elle a éprouvé seulement un mouvement de rotation.

M. Simonin renouvelle ses tentatives de réduction ; il saisit le fémur au-dessus du genou et l'incline en dedans; un bruit se fait entendre; la luxation s'est convertie en luxation ilio-ischiatique.

En continuant la chloroformisation, on reprend le procédé de Pouteau comme primitivement; et l'on arrive à la réduction complète de la luxation.

Ces diverses manœuvres ont eu une durée de 16 minutes.

Le malade sort de l'hôpital le vingt-septième jour de sa maladie, le 7 juillet 1869.

L'observation de M. le docteur Simonin offre un grand intérêt et doit engager les chirurgiens à suivre son exemple, lorsqu'ils auront affaire à un cas aussi difficile que celui qui s'est présenté à cet habile praticien.

J'ai l'honneur de vous proposer de renvoyer son travail aux Archives de la Société, où il occupera une place honorable.

Le troisième travail que vous m'avez chargé d'analyser touche à une des questions les plus importantes de l'hygiène nosocomiale : l'installation des hôpitaux sous le rapport de la salubrité.

Ce mémoire, lu à la Société de chirurgie (séances des 17 février et 26 juin 1872), par M. le docteur Félix Rochard, a pour titre : *Projet de création d'un hôpital sur l'eau.*

M. Rochard cherche à éveiller l'attention de l'édilité parisienne sur les meilleures conditions de salubrité qu'il y aurait à remplir pour la construction de nouveaux établissements hospitaliers : on doit avant tout *rechercher de l'air* et une *ventilation suffisante*. Or, d'après l'auteur, les baraques et les tentes offrent ces deux avantages, en permettant que l'air circule librement autour des malades et des blessés.

M. Rochard, pendant le siége de Paris, avait pensé à faire construire *un hôpital flottant* sur la Seine, ayant été à même d'apprécier les avantages de ce système dans un voyage à bord du *Madagascar*. Il rappelle aussi les rapports favorables émanés de médecins de la marine qui ont expérimenté sur une grande échelle les bateaux-hôpitaux en campagne.

D'un autre côté, M. Jœger, architecte autrichien, avait publié au mois d'août 1871 un travail intitulé : *Étude sur la construction des hôpitaux-baraques*. Il devait en faire l'application pendant le siége de la capitale.

M. Rochard avait publié, dans le journal *la Liberté*, un article sur le même sujet qui fit sensation parmi les principaux organes de la presse.

Dans un rapport officiel, M. le baron Larrey avait approuvé les vues de ce médecin.

La capitulation de Paris empêcha de donner suite à tous ces projets.

M. Rochard, en discutant les avantages des bateaux-hôpitaux, cherche à répondre à la principale objection qui vient naturellement à l'esprit de chacun : l'influence fâcheuse de l'humidité et des brouillards sur les malades.

L'auteur cite les résultats statistiques fournis par M. Husson, et qui démontrent que l'Hôtel-Dieu a été notablement favorisé de tout temps sous le rapport de la mortalité, en le mettant en parallèle avec les autres hôpitaux de Paris, et que l'avantage est même pour la partie de l'édifice qui est bâtie sur la Seine.

M. Rochard rappelle qu'il existe à Londres un hôpital flottant sur la Tamise qui date des guerres du premier Empire, et qui a rendu de grands services.

Quant à l'humidité qu'on invoque contre ces constructions, l'auteur répond que, l'eau étant courante, on n'a point à craindre l'influence nuisible qui appartient spécialement aux eaux stagnantes ; que le renouvellement de la masse liquide est rapide. Il ajoute que l'adoption de ses idées réunit les avantages suivants : l'abondance de l'air, de la lumière ; l'isolement ; une température égale ; des conditions de propreté exceptionnelles.

M. Rochard s'étend ensuite sur les détails du mode de construction des baraques flottantes : il veut qu'elles soient bâties sur pilotis ; qu'elles soient disposées par groupes rayonnants de quatre baraques de 20 ou 25 lits, distantes de 20 mètres les unes des autres ; dernière disposition favorable pour le renouvellement de l'air.

Les salles s'ouvrent sur un large promenoir : elles ont 30 mètres de longueur, 9 de largeur, 4 de hauteur.

La ventilation d'hiver s'opère par une chambre de chauffe située au sous-sol et par les gaînes d'appel de la lanterne.

L'emplacement choisi serait sur la Marne, à 1 kilomètre 80 en amont du pont de Charenton, entre les îles d'Enfer et de Charentonneau : cette région de la rivière est privée de vase ; le courant en est rapide à cet endroit ; on pourrait y construire 20 baraques.

Les deux îles seraient converties en jardins pour les convalescents.

Il y aurait un inconvénient : le curage annuel du canal de la Marne durant une dizaine de jours : M. Rochard croit qu'on pourrait obvier à ce danger en employant le curage à la drague.

Un bateau à vapeur spécial, partant du Pont-Royal, serait établi pour le transport des malades, des visiteurs et des provisions; il ferait le trajet en une heure. D'autres moyens de communication seraient rendus faciles par le voisinage des routes de Saint-Maur à Bercy et d'Alfort à Gravelle.

Tous les services administratifs de l'hôpital seraient installés au centre des baraques, et seraient reliés au reste du bâtiment par un chemin de fer et par un télégraphe acoustique.

M. Rochard fournit pour les frais de l'établissement des chiffres qu'il considère comme devant réaliser une économie sensible, comparativement aux dépenses nécessitées par les hôpitaux ordinaires.

Le mémoire est suivi de deux plans d'un projet de construction de bateau flottant dressé par M. l'achitecte Jœger.

On voit, par la description de ce nouveau type d'hôpital, qu'il présente des bases très-sérieuses et qu'il éveille l'attention sur une des questions d'actualité les plus graves et les plus importantes des améliorations à apporter au service hospitalier.

Ce service, malgré tout le perfectionnement dont il a été l'objet, offre encore des points très-défectueux. L'inconvénient capital des conditions actuelles et que les derniers progrès accomplis n'ont pas modifié, consiste surtout dans l'accumulation des malades au milieu de foyers d'infection produite par les larges surfaces que les grands traumatismes offrent aux exhalaisons putrides, ainsi que par les miasmes délétères qui s'échappent des salles de fiévreux.

Les lits sont toujours exactement remplis; l'exiguïté des locaux fait qu'ils ne peuvent être évacués en temps utile, ventilés et purifiés en l'absence des malades.

Il est évident aussi que le nombre des hôpitaux est tout à fait insuffisant et qu'il ne saurait répondre aux besoins de la population considérable de Paris.

Il y a donc de grandes réformes à opérer, et lorsqu'on voit des hommes généreux apporter leur tribut de lumière et de dévouement à la noble cause du soulagement des misères humaines, on doit leur ouvrir largement les voies et les encourager dans leur œuvre philanthropique.

M. Rochard propose d'excellentes mesures pour l'extension des établissements hospitaliers ; il apporte de l'air, de la lumière, l'espace enfin; éléments destinés à centupler les conditions de la vie parmi ceux qui périclitent et qui les trouvent bien incomplètement remplies dans les demeures resserrées et encombrées qui leur servent de refuges.

Le seul reproche qu'on pourrait adresser à l'adoption des hôpitaux flottants, c'est l'influence fâcheuse de l'humidité. M. Rochard cherche à nier cette influence : elle se fera sentir inévitablement, mais cet inconvénient est effacé par tant d'avantages qu'il reste tout à fait au dernier plan.

Les conditions d'aération, de ventilation, d'isolement sont largement remplies : l'encombrement surtout sera conjuré, et c'est l'élément destructeur par excellence!

Les avantages de cette heureuse innovation ont été tellement sentis en haut lieu, qu'il est sérieusement question d'en faire l'essai sur les données précédentes.

Ce serait le point de départ de nouvelles constructions hospitalières qui ne seraient pas seulement destinées à être élevées sur l'élément liquide, mais qu'il faudrait multiplier dans toutes les zones de Paris; les emplacements ne feront pas défaut; les terrains vagues qui environnent les fortifications pourraient être utilisés dans ce but.

Si les dépenses s'élevaient au-dessus des ressources de l'édilité parisienne ou du gouvernement, chaque citoyen apporterait avec empressement son obole pour la réalisation d'une œuvre aussi utile qui améliorerait la situation de la classe intéressante que reçoivent les établissements hospitaliers. La construction des baraques-hôpitaux pourrait se généraliser non-seulement à Paris, mais encore dans les villes de province. Ce serait un moyen de féconder l'idée généreuse et essentiellement pratique de M. Rochard.

Je vous proposerai de déposer honorablement le travail de l'auteur dans les archives de la Société.

(*Séance du* 3 *août* 1872.)

Présidence de M. Roucher.

EXPÉRIENCES THÉRAPEUTIQUES FAITES AVEC LA DIGITALINE CRISTALLINE D'HOMOLLE;

Par le docteur Widal, médecin-major à l'hôpital du Gros-Caillou.

La faible quantité de digitaline cristalline de Nativelle, que M. Roucher avait mise à ma disposition, s'étant bien vite épuisée, j'ai dû renoncer, à mon grand regret, à l'expérimentation thérapeutique de cette substance. Elle n'a été administrée en tout qu'à six malades ; mais tant qu'il ne m'aura pas été donné de contrôler par de nouvelles expériences les premiers résultats que j'ai obtenus, je devrai persister dans mes conclusions.

Depuis, j'ai soumis à l'expérimentation clinique la digitaline d'Homolle, celle que M. Roucher a désignée sous le nom de *digitaline globulaire cristalline*, dans le mémoire qu'il a lu à l'Académie de médecine. Cette digitaline a été préparée par M. Homolle d'après le procédé que ce savant praticien a décrit dans le mémoire qu'il a soumis à l'Académie pour le concours du prix Orfila. Mes expériences n'ont porté ni sur les animaux, ni même sur l'homme sain, mais uniquement sur des adultes malades. Aussi bien, c'est la clinique qui juge en dernier ressort de l'efficacité de tel ou tel médicament. De même que la digitaline de Nativelle, celle d'Homolle a été administrée, tantôt comme apyrétique, et dans le but de mettre fin au mouvement fébrile excessif et nuisible de certaines maladies, comme la pneumonie, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire, etc., tantôt pour ralentir les mouvements exagérés du cœur liés, soit à une affection de cet organe, soit à un état général. Treize malades, en tout, ont été traités par la digitaline d'Homolle. Tous ont pris la digitaline dissoute dans l'alcool, dans une potion édulcorée de 120 grammes (1). De cette manière, il a été possible de distancer à volonté l'ingestion des doses journalières du médicament, et de suspendre facilement ce dernier en cas d'accident toxique. Le pouls et la température des malades ont été notés deux fois par jour au moins, et tous les symptômes physiologiques et thérapeutiques ont été relevés avec soin. Je ne puis donner ici qu'un résumé succinct de mes observations.

PREMIÈRE CATÉGORIE. — AFFECTIONS FÉBRILES.

(La digitaline est administrée comme médicament apyrétique.)

A. RHUMATISME ARTICULAIRE.

Premier cas. — Malade atteint depuis deux jours d'un *rhumatisme articulaire* suraigu :

(1) Cette potion doit être prise tout entière dans le courant de la journée.

douleurs articulaires violentes généralisées, insomnie, agitation, céphalalgie intense, soif vive. Notre intention est de supprimer, à l'aide de la digitaline, la fièvre rhumatismale excessive, et peut-être avec elle les manifestations douloureuses des articulations. Le jour où l'on commence à administrer la digitaline, la température matinale est de 39° avec 120 pulsations, celle du soir de 41, avec 132 pulsations. 3 milligrammes de digitaline le premier jour, pas d'effet sensible; 4 milligrammes le deuxième jour; la température fléchit de 2 degrés et tombe à 39, le pouls baisse de 12 pulsations, mais *le lendemain seulement*; après une nouvelle dose de 5 milligrammes, la température est à la normale le matin, le pouls à 90; enfin, 7 nouveaux milligrammes de digitaline pris en deux jours rendent la température du soir normale à son tour, et le pouls descend progressivement jusqu'à 42 pulsations; la dernière dose de digitale ayant amené des vomissements bilieux, on en suspend l'administration. La température s'est abaissée avant le pouls.

Le malade présente tous les symptômes de la digitalisation telle qu'on l'a observée après l'ingestion de la digitale en nature : faciès placide, indifférent, teint bistré, yeux cernés; pouls très-lent, mais large et dur. Les douleurs articulaires ont disparu avec la fièvre, ainsi que la céphalalgie et l'insomnie. Pupilles normales. Urines non augmentées.

Ainsi, 19 à 20 milligrammes de digitaline ont abattu complétement la fièvre et, avec elle, les douleurs articulaires qui n'ont plus reparu.

Deuxième cas. — *Rhumatisme articulaire* aigu datant de trois jours. Température du matin, 39° 2 avec 114 pulsations; température du soir, 40° 6 et 114 pulsations. On débute par 5 milligrammes de digitaline; le lendemain, le pouls a fléchi de 12 pulsations, la température s'est élevée à 40° 8; nouvelle dose de 5 milligrammes de digitaline; le pouls tombe à 90; la température baisse de 1 degré 6 dixièmes le matin et le soir; enfin, après deux nouvelles doses de 5 milligrammes en deux jours, la température est à la normale, le pouls à 48. Le pouls est tombé avant la température et a été influencé par la première dose de digitaline, sans devenir irrégulier; il est resté lent pendant plus de dix jours; la chaleur n'a baissé qu'après l'ingestion de 10 milligrammes de médicament. Des vomissements bilieux survenus pendant l'administration de la dernière dose ont fait suspendre la digitaline. Les douleurs articulaires ont disparu en même temps que la fièvre. Pas d'action sur les yeux. Les urines ont diminué pendant l'usage de la digitaline.

Troisième cas. — *Rhumatisme articulaire* datant de huit jours. La fièvre est également attaquée par la digitaline. L'expérience nous ayant appris que 15 à 20 milligrammes du médicament étaient nécessaires pour supprimer complétement le mouvement fébrile, on débute d'emblée, dans ce cas, par une dose de 1 centigramme. La température matinale était de 40° avec 108 pulsations: celle du soir, de 40° 2 avec 96; dès le lendemain, le pouls du matin baisse de 36 pulsations et devient irrégulier; celui du soir baisse de 36 pulsations; température, 39°. Nouvelle dose de 5 milligrammes de digitaline; le pouls tombe à 54 pulsations; la température reste à 39° 2. Vomissements bilieux qui font arrêter la médication. Le pouls descend progressivement jusqu'à 48 pulsations; mais la température ne devient normale que pendant le matin, et remonte même à 39 et 40 degrés, malgré l'abaissement extrême du pouls. Les douleurs ont diminué d'intensité avec la chute de la fièvre, mais elles ne se

sont jamais éteintes complétement, et même ont reparu avec plus d'intensité au bout de quelques jours. Huit jours après la suspension de la médication, et vu la persistance de la chaleur, qui est remontée à 40 degrés, on donne encore deux doses successives de digitaline à 0,005 qui n'abaissent la température qu'à 38° 2, et font descendre le pouls de 126 à 42. Les douleurs articulaires, quoique moins vives, continuent à se faire sentir tantôt dans un point, tantôt dans un autre.

Ici, l'action de la digitaline sur la température a été incomplète, et peut-être les douleurs ont-elles persisté pour ce motif. La lenteur extrême du pouls, et la crainte de voir survenir des accidents toxiques, nous ont empêché de pousser plus avant l'administration de la digitaline.

Remarquons en passant cette persévérance de la chaleur, malgré le ralentissement de la circulation, ralentissement qui existe encore à l'heure qu'il est, dix jours après l'usage de la digitaline. N'est-ce pas là un argument contre la théorie qui fait dépendre la chute de la température du ralentissement de la circulation?

Le même phénomène a été observé dans un cas de fièvre typhoïde traitée par la digitaline cristallisée.

B. PNEUMONIES.

PREMIER CAS. — Pneumonie du sommet droit datant de trois jours, avec fièvre intense, 41° de température et 120 pulsations. Au moment où ce malade a été mis en traitement, nous commencions nos expériences sur la digitaline d'Homolle, et nous n'osions débuter encore que par de faibles doses; 9 milligrammes 1/2 de digitaline donnés en quatre jours, en raison de 2 à 3 milligrammes par jour, n'influencèrent en aucune façon ni le pouls, ni la chaleur. Il est probable, je dirai même certain, qu'en continuant la digitaline, ou en la donnant à dose plus élevée dès le début, nous serions parvenu à abattre la fièvre; mais, dans la crainte de perdre du temps et en raison de la gravité de la situation, nous eûmes recours à une autre médication. Le malade guérit, d'ailleurs.

DEUXIÈME CAS. — Pneumonie du côté gauche datant de trois jours; fièvre intense, délire, état typhoïde. Température matinale 41°, température du soir 42°, avec 120 pulsations. Digitaline 1 centigramme; le lendemain le pouls est abaissé de 24 pulsations, la température reste encore à 41°. Nouvelle dose de 8 milligrammes de digitaline; le pouls descend à 66, la température à 39°4 et le lendemain à 36°6. Le délire a cessé avec la chute de la fièvre, ainsi que l'état typhoïde; les symptômes locaux persistent pendant longtemps encore, mais le malade ne tarde pas à entrer en convalescence.

Ici, 18 milligrammes de digitaline ont abattu en quarante-huit heures cette forte fièvre à température si élevée; le pouls est tombé avant la chaleur, et est devenu irrégulier dès le premier jour de son abaissement. Pas d'action sur les yeux.

C. — *Fièvre typhoïde* grave datant de sept jours; stupeur profonde, surdité, somnolence, ballonnement, diarrhée abondante. Température du soir, 42°, puis 41°, 120 pulsations. On

porte un pronostic très-grave en raison de cette température excessive observée dans le premier septénaire, signe que Wunderlich regarde avec raison comme presque toujours fatal. La digitaline est prise pendant trois jours de suite à raison de 0,005 les deux premiers jours et de 0,006 le dernier. Nous n'osions pas encore débuter, à cette époque, par une dose plus élevée, et nous le regrettons. Le malade est mort avant que la digitaline ait eu le temps d'abattre le pouls et la chaleur.

Il résulte des trois observations qui précèdent que, lorsqu'il s'agit d'attaquer une fièvre grave et intense, et que la situation est pressante, il faut donner d'emblée 1 centigramme au moins de digitaline et revenir à la même dose le lendemain. Avec une dose moins élevée, on risque d'être débordé par la maladie et d'arriver trop tard.

D. PHTHISIE PULMONAIRE AVEC FIÈVRE HECTIQUE.

Les phthisies qui s'accompagnent de fièvre sont, comme on sait, les plus pénibles pour les malades, qu'elles fatiguent et épuisent rapidement. Le sulfate de quinine ayant peu ou point de prise sur cette fièvre symptomatique, nous avons cherché à la supprimer à l'aide de la digitaline, à l'exemple d'autres observateurs.

PREMIER CAS. — *Phthisie pulmonaire* accompagnée, depuis trois semaines, de fièvre continue, plus intense vers le soir; température 40°, 132 pulsations. La digitaline prise pendant six jours, à la dose de 1 ou 2 milligrammes, en tout 11 milligrammes 1/2, a abaissé progressivement la température matinale jusqu'à 36°6, celle du soir à 38°; le pouls a fléchi en même temps que la chaleur, mais faiblement, et sans descendre au-dessous de 96. Le malade se sent soulagé et mange avec plus d'appétit; mais cette amélioration ne persiste que pendant peu de jours. Les urines n'ont pas augmenté, aucune action sur les pupilles.

DEUXIÈME CAS. — *Phthisie pulmonaire* avec fièvre hectique. Chez ce malade, la digitaline a été donnée à faible dose, car nous étions au début de nos expériences: 1 à 2 milligrammes par jour pendant cinq jours, en tout 9 milligrammes. Dans cet intervalle, la température est tombée de 39°, le matin, à 36, et de 40°6, le soir, à 37°. Le pouls, comme dans le cas précédent, à 132 pulsations au début, n'est jamais tombé au-dessous de 102 à 108 et est resté régulier. Pas d'action sur les yeux ni sur les urines. Soulagement momentané jusqu'au retour de la fièvre.

D. Érysipèle de la face, contracté à l'hôpital; symptômes graves, somnolence, stupeur profonde, fièvre intense avec 42° de température et 90 pulsations. Ce malade prend en quatre jours 3 centigrammes 1/2 de digitaline, en débutant par 1 centigramme. Ce n'est qu'après l'ingestion de 25 milligrammes que le pouls tombe de 90 à 60 et devient irrégulier; mais, dès le soir, il remonte à 120; quant à la température, elle n'a cessé de se maintenir entre 41 et 42°. Ni vomissements, ni nausées; hoquet incoercible, état semi-comateux, mort. L'autopsie ne révèle qu'un peu d'engorgement de la base des poumons.

Cette observation prouve que, plus la température est élevée, plus il faut donner

de digitaline, et plus aussi le médicament est toléré. Nous sommes convaincu que, dans ce cas, on aurait pu débuter sans danger par 15 milligrammes, et revenir le lendemain à une dose égale ou même supérieure, puisqu'une dose accumulée de 33 milligrammes était parvenue à peine à influencer passagèrement le pouls

D. AFFECTIONS DU COEUR.

PREMIER CAS. — *Affection organique* du cœur d'origine rhumatismale ; souffle au premier temps et à la base. Dyspnée et fortes palpitations, après la moindre marche, datant de plusieurs années.

Le malade prend 13 milligrammes de digitaline en sept jours : 1 milligramme le premier jour, 2 milligrammes les jours suivants. Après les deux premières doses (3 milligr.), le pouls tombe de 72 à 54 pulsations, et reste régulier; la température, qui était à 37° 6, baisse de 2 et puis de 6 dixièmes, après l'ingestion de 11 milligrammes de digitaline. Pupilles un peu dilatées; quelques étincelles dans les yeux. Malgré le ralentissement du pouls et du cœur, les palpitations reparaissent avec la même intensité dès qu'on fait marcher le malade. Les urines ont *diminué* de quantité.

DEUXIÈME CAS. — *Palpitations* liées à un état anémique chez un jeune soldat, sans lésion organique du cœur. Température initiale, 37° le matin, 37° 4 le soir; pouls à 72 pulsations. Après une première dose de 0,005 de digitaline, le pouls descend à 60, puis à 54 pulsations, après une deuxième dose de 5 milligrammes; après une troisième dose de même quantité, il tombe à 48, sans devenir irrégulier.

La température n'a pas été modifiée sensiblement; un instant même, elle a dépassé son chiffre initial. Pupilles un peu dilatées. Vomissements bilieux après la dernière dose de digitaline. Les palpitations continuent dès que le malade se met en marche.

TROISIÈME CAS. — *Palpitations* liées à une endocardite rhumatismale, avec souffle très-léger au premier temps et vers la base.

Ce malade a pris en sept jours 35 milligrammes de digitaline, à raison de 5 milligr. par jour. Température initiale : 37°2 le matin, 37°6 le soir; 84 pulsations. Après l'ingestion de 10 milligr. le pouls tombe à 60 ; après 15 milligr. à 54 pulsations, sans se maintenir à ce chiffre. Après l'ingestion des 35 milligr. de digitaline, il descend à 48, mais pour remonter promptement à 60, tout en restant régulier. La température n'a subi aucune modification sensible. Vomissements bilieux après l'ingestion de 30 milligr. Malgré cela, on donne une nouvelle dose de 5 milligr., qui ne donne plus lieu à des vomissements. Les palpitations persistent.

QUATRIÈME CAS. — Anémie profonde, avec *palpitations* anciennes, sans lésion appréciable du cœur.

Température initiale, 37°6 ; 78 pulsations. Le malade prend 20 milligr. de digitaline en quatre jours; la dernière dose de 5 milligr. ayant amené des vomissements n'est pas donnée en entier. Après les 10 premiers milligr. le pouls descend à 60 pulsations, puis à 54 après 15 milligr., pour flotter ensuite entre 60 et 66 ; une seule fois il ne bat que 48 fois. Ce pouls a revêtu une irrégularité bizarre qui existe encore à l'heure qu'il est, quatorze jours après la suspension du médicament : chaque pulsation est composée d'un battement vigoureux, suivi

de deux battements très-faibles; les bruits du cœur sont au nombre de 4, le deuxième temps se décompose en 3 petits temps. La température n'a pas été influencée sensiblement. — Les palpitations continuent.

Cinquième cas. — *Palpitations* fréquentes liées à un état anémique, sans lésion du cœur. Température initiale, 37°4; 72 pulsations; 27 milligrammes de digitaline sont administrés en six jours (4 à 5 milligr. par jour); 5 milligr. font descendre le pouls à 66; 19 milligr. le font tomber à 48; 27 milligr. à 44. La température n'a baissé pendant tout ce temps que de 6 dixièmes, mais passagèrement. Une fois même elle est remontée au-dessus de son degré initial. Pupilles légèrement dilatées. Les palpitations reparaissent dès que le malade marche, malgré le retentissement extrême des mouvements du cœur et du pouls.

Il ressort des observations précédentes que dans les affections du cœur *non fébriles* où il ne s'agit que de ralentir la circulation, 3, et le plus souvent 5 et 10 milligrammes de digitaline, suivant les sujets, ont été nécessaires pour diminuer le nombre des pulsations artérielles et pour les faire tomber à 60 ou 48 battements. Dans les affections fébriles où le pouls est très-fréquent, il a été influencé moins rapidement et seulement après une dose de 10 et quelquefois 15 milligrammes du médicament.

La digitaline, loin de rendre le pouls plus petit et plus dépressible, en a au contraire augmenté le plus souvent la dureté et l'ampleur, tout en diminuant le nombre de ses pulsations et en troublant son rhythme.

Le ralentissement et l'irrégularité du pouls ont persisté quelquefois pendant douze à quinze jours après la suspension du médicament.

Bien que la digitaline d'Homolle, comme celle de Nativelle, ralentisse à coup sûr les mouvements du cœur, lorsqu'elle est prise à dose suffisante, néanmoins son action thérapeutique sur les palpitations est peu ou point marquée. Ces palpitations, alors même qu'elles étaient d'origine nerveuse, ont reparu presque toujours dès que les malades se mettaient en marche, pour disparaître de nouveau au repos. Dans les expériences faites sur les grenouilles à l'hôpital du Gros-Caillou, nous avons remarqué également qu'alors même que les mouvements du cœur étaient excessivement ralentis par la digitaline, un attouchement un peu vif de cet organe suffisait pour le faire battre plus vite et plus fort pendant quelques instants.

L'abaissement de la *température morbide* exige des doses de digitaline plus considérables que l'abaissement du pouls; pour supprimer *complètement* la chaleur fébrile, 20 à 30 milligrammes de digitaline sont nécessaires suivant les cas et suivant les individualités. L'abaissement de la température est moins durable que l'abaissement du pouls. Lorsque la température est à la normale au moment où commence la médication, elle est peu ou point influencée par la digitaline, à moins que celle-ci ne soit portée à une dose très-élevée ou toxique. La digitale en nature a, du reste, une action identique.

En général, l'influence de la digitaline sur la température morbide nous a paru moins énergique que celle de la digitale en nature. Avec la digitale, nous avons vu la température tomber très-souvent avant le pouls ou en même temps que lui, et son action dépressive sur la chaleur animale était telle parfois que le malade tombait dans un état de collapsus caractérisé par la cyanose, le refroidissement des extrémités, la rareté extrême ou la disparition du pouls, etc.

La digitaline, au contraire, a influencé presque toujours le pouls avant la température, et pour déprimer notablement ou supprimer ce dernier facteur de la fièvre, il a fallu recourir à des doses plus considérables, et encore n'y a-t-on pas réussi toujours. Toutefois, les doses élevées de digitaline n'ont jamais déterminé ces symptômes d'intoxication alarmants, cet état de collapsus qui suit parfois l'usage de la digitale. Les vomissements bilieux ont été le seul phénomène toxique déterminé par la digitaline. Leur apparition devenait pour nous le signal de la suspension du médicament, mais nous ne croyons pas qu'ils contre-indiquent d'une manière absolue la continuation de la médication. Une de nos observations l'a prouvé.

La rareté des accidents toxiques produits par la digitaline, le dosage facile de cet agent, la possibilité qu'il donne d'influencer à une certaine dose le pouls à l'exclusion de la température, voilà autant de propriétés qui peuvent lui assigner, en thérapeutique, une place plus avantageuse qu'à la digitale.

Mais, d'un autre côté, cette action moins énergique que la digitaline exerce sur la température et la rareté des phénomènes toxiques qu'elle laisse à sa suite, même à dose déjà élevée, ne sont-elles pas de nature à faire penser que cette substance ne contient pas toutes les parties actives de la plante dont elle est extraite?

Dans les cas trop peu nombreux encore où nous avons expérimenté la digitaline cristallisée de Nativelle, elle nous a fourni à peu de chose près les mêmes effets physiologiques et thérapeutiques que la nouvelle digitaline d'Homolle, mais cela à des doses à peu près deux à trois fois moins élevées. Dans les expériences que MM. Roucher et Homolle ont faites sur les grenouilles, en présence de M. le professeur Gubler, et dont nous avons été nous-même témoin, l'activité de la digitaline d'Homolle paraissait l'emporter de beaucoup, il est vrai, sur celle de M. Nativelle. Mais n'oublions pas que ces expériences ont porté sur des animaux dont l'organisation s'éloigne considérablement de celle de l'homme, et chez lesquels il était impossible de consulter l'état de la température, chose si importante au point de vue thérapeutique. D'un autre côté, l'action thérapeutique d'un médicament n'est-elle pas bien souvent en contradiction avec son action physiologique, et l'homme malade peut-il être rigoureusement comparé, au point de vue des médicaments, à une grenouille saine?

Du reste, dans les expériences récentes faites sur l'homme sain par MM. Megevand et G. Daremberg, la digitaline cristallisée s'est montrée d'une activité bien

supérieure encore à celle que nous lui avons reconnue sur l'homme malade, puisque 3/5 de milligr. ont suffi pour ralentir le pouls de 10 pulsat. en trois jours, et la température de 5 dixièmes de degré, et qu'un milligr. 2/5 ont fait tomber le pouls de 68 à 48 pulsations, et diminuer la température d'un degré.

Quant à l'augmentation de la quantité des urines que les mêmes expérimentateurs ont constatée après l'ingestion de très-faibles doses de digitaline cristallisée, nous ne l'avons jamais observée à la suite d'aucune digitaline, pas plus qu'à la suite de la digitale, même chez les malades apyrétiques. Bien souvent, les urines ont diminué de quantité au lieu d'augmenter. Chez les malades atteints de fièvre, il peut survenir une diurèse abondante au moment où cette fièvre est supprimée par la digitaline; mais c'est là une crise qui s'observe aussi après la chute naturelle de la fièvre.

Nous attendons avec impatience l'occasion de pouvoir continuer nos expériences sur la digitaline cristallisée, prêt à rétracter, s'il y a lieu, ce que nous avons avancé relativement à cet agent. Jusque-là, nous nous arrêtons aux conclusions suivantes :

1o La digitaline globulaire et cristalline d'Homolle ralentit d'une manière constante les mouvements du cœur et le pouls à une dose qui varie de 3 à 10 milligrammes, suivant les individus. La digitaline cristallisée agit dans le même sens à la dose de 1 1/2 milligramme à 3 milligrammes;

2o Les deux digitalines influencent *presque toujours* le pouls avant la température;

3o Pour abaisser complétement la température morbide, des doses plus considérables sont nécessaires : 15 à 30 milligrammes et plus de digitaline d'Homolle, 4 à 6 milligrammes de digitaline cristallisée ;

4o Dans les affections non fébriles, le pouls est influencé plus promptement par les deux digitalines que dans les affections qui s'accompagnent d'une température exagérée. La température normale est peu ou point influencée, à moins que le médicament ne soit donné à dose toxique ;

5o L'action des deux digitalines sur la température paraît moins énergique que celle de la digitale en nature, et donne lieu, moins souvent que cette dernière, à des accidents toxiques;

6o Les deux digitalines peuvent être substituées avantageusement dans la pratique à la digitale comme médicaments apyrétiques et anticirculatoires.

7o Leurs effets thérapeutiques sur les battements exagérés du cœur sont passagers et incomplets, alors même que les mouvements du cœur ont été ralentis considérablement.

(Séance du 3 août 1872.)

Présidence de M. Roucher.

DE L'ACTION DES DIFFÉRENTS CLIMATS DANS LE TRAITEMENT DE LA PHTHISIE PULMONAIRE ;

Par le docteur H. GOURAUD, agrégé libre de la Faculté de médecine.

La tendance de tous les travaux récents sur la phthisie pulmonaire est d'établir que les causes de développement de cette terrible maladie sont multiples, et que les moyens de préservation et de curation sont également variés. Toutes les conditions individuelles ou sociales capables de produire ce que le professeur Bouchardat a si bien appelé la *misère physiologique* sont aujourd'hui, à nos yeux, des conditions de développement de la tuberculose pulmonaire. L'un insiste sur la dyspepsie, l'autre sur le lymphatisme, un autre sur l'herpétisme, un autre sur le séjour dans un air confiné et non renouvelé, sans compter les professions à poussières et les bronchites négligées et récidivantes. En fin de compte, tout mène à la phthisie : assurément bien plus généralement et plus rapidement les personnes qui portent en elles une prédisposition héréditaire, mais enfin, même sans cette prédisposition personnelle et constitutionnelle, l'évolution accidentelle de la tuberculose est aujourd'hui admise par tous les praticiens. L'anatomie pathologique, par l'étude des processus organiques, confirme ce que l'observation clinique apprend par l'étude de l'étiologie et de la pathogénèse.

C'est un sujet sur lequel on ne saurait trop revenir, car il est très-compliqué par le nombre des éléments étiologiques et celui des indications thérapeutiques, et il s'agit de la maladie la plus fréquente et la plus meurtrière, puisque, dans toutes les statistiques de mortalité, la moitié au moins des morts par suite de maladies chroniques appartient à la phthisie.

Il serait donc très-important, quand un certain nombre de médecins sérieux et attentifs se trouvent réunis, comme nous le sommes ici, que chacun apportât son petit tribut d'observation pratique ou même de documents recueillis çà et là.

C'est ce tribut que je vous apporte aujourd'hui, sans prétendre résoudre entièrement la question si difficile du choix d'un climat pour la phthisie, mais en vous présentant des réflexions et des observations qui me paraissent devoir être prises en considération très-sérieuse. Il y aura dans ce travail beaucoup de lacunes, parce que la science est longue à faire sur ce point, comme sur beaucoup d'autres. C'est le temps et le zèle des observateurs qui combleront ces lacunes.

Que de points de vue utiles ne découvrirait-on pas, ou plutôt ne découvre-t-on pas en étudiant avec détail l'hygiène qui convient aux phthisiques, les heureux effets du régime, du climat, des eaux minérales, ceux de quelques médications, de la médication arsenicale en particulier, quand la période d'opportunité prophylactique et thérapeutique n'est pas encore passée! Il est bien vrai de dire avec M. Rochard, qui a fait un si excellent travail sur ce sujet : « Il n'est pas de climat dont l'influence puisse arrêter la marche de la phthisie, quand elle a franchi sa première période. » Mais il est vrai de dire aussi que nous ne connaissons pas toute l'étendue des ressources de la nature et que, pour des raisons organiques que nous ignorons encore, certains malades prolongent leur existence et s'améliorent même au delà de toutes nos prévisions, et que d'autres se précipitent et *galopent* contre toutes nos espérances.

« Mes condamnés courent les rues, » disait un célèbre praticien : il faut donc toujours chercher et travailler. C'est donc avec une grande raison que le professeur Fonssagrives a pris pour épigraphe de son livre sur la *Thérapeutique de la phthisie pulmonaire*, ces mots : *A spe nimiâ, à nimiâ desperatione cavendum.*

Les études faites en dernier lieu sur l'influence des climats dans le traitement des maladies pulmonaires chroniques ont amené des résultats, encore incomplets mais réels, que nous devons suivre. De même qu'on ne croit plus aujourd'hui à la fatalité du développement de la tuberculose de génération en génération, et qu'on ne se borne plus à consoler les tuberculeux avec l'opium; de même on ne croit plus à la toute-puissance d'un même climat, et on ne se borne plus à dire à un phthisique : « Évitez le froid et l'humidité, ayez de bons vêtements, et allez vivre dans les pays chauds. »

Puisque tant de chemins mènent à la phthisie, il semble que beaucoup de chemins doivent en ramener; puisque tant de causes différentes, — constitutionnelles ou accidentelles, — donnent lieu au développement de la tuberculose, beaucoup de climats différents pourront et devront être conseillés pour la prophylaxie et le traitement de cette triste affection.

Clark, dans son Traité sur l'influence du climat (*The sanative influence of climate*) avait déjà insisté positivement et longuement sur la *relativité* de l'influence du climat.

De même qu'il faut observer *le point de départ des malades*, de même il faut tenir compte de leur constitution primitive et de leur mode actuel de réaction vitale, pour le choix d'un climat : aux asthéniques et aux torpides, les climats toniques et stimulants; aux excitables et irritables, les climats tièdes, mous et humides. Il faut tenir compte aussi de l'expérience personnelle des malades, et ne pas les envoyer tous les ans à la même station jusqu'à la mort, en se contentant de cette

raison ou de ce prétexte qu'ils sont condamnés à mort. « Le choix d'un climat, dit Clark, doit dépendre de la nature des individus, de leur constitution, du caractère et des complications de la maladie. » Et, en parlant de la dyspepsie : « Une température basse n'est pas la seule condition défavorable pour les personnes qui souffrent des maladies de l'estomac; il y a d'autres circonstances dans la nature d'un climat que l'on reconnait mieux par leurs effets que par les qualités physiques appréciables de l'air qui exerce une puissante influence sur la constitution nerveuse. »

Les médecins anglais qui ne reculent pourtant pas devant les voyages, sont depuis longtemps entrés dans cette voie et ont cherché les applications pratiques du fait de la *relativité* des climats pour la phthisie.

Nous nous bornerons dans ce petit travail à l'examen de quelques études faites :

1° Sur les climats méridionaux;

2° Sur les climats des montagnes.

Les uns et les autres appliqués aux maladies pulmonaires chroniques.

I

DES CLIMATS MÉRIDIONAUX DANS LA PHTHISIE.

Depuis longtemps Clark a conseillé les climats de l'Angleterre méridionale et de l'Irlande pour les Anglais atteints de consomption. Aujourd'hui le *British and Foreign medico-chirurgical Review* (1), journal estimé chez nos voisins d'outre-Manche, après avoir étudié et reconnu défavorable le climat de l'Italie dans un grand nombre de stations de ce pays, après avoir vu beaucoup de ses compatriotes ou revenir plus malades d'Italie ou mourir en Italie, cherche les stations climatologiques propices aux phthisiques dans l'Angleterre méridionale et sur les côtes sud et ouest d'Irlande. L'auteur de la Revue anglaise vante beaucoup le climat de Queenstown dans le comté de Cork, comme remarquable par l'égalité des températures observées le jour et la nuit; de même sur la côte méridionale, Roscarbery et Kinsale; de même sur la côte occidentale, — du cap Clear à Galway, — plusieurs localités présentent un climat très-favorable aux malades atteints de consomption. Le trait météorologique principal de toutes ces stations, c'est de présenter une très-petite différence entre la température du jour et celle de la nuit. Les vents du sud et de l'ouest qui soufflent de l'océan Atlantique déterminent dans ces parages un climat beaucoup plus doux que celui des côtes orientales de l'Angleterre. Ce qui prouve la grande supériorité de la côte sud et sud-ouest de l'Irlande pour les malades disposés aux affections consomptives, c'est que sur 1,000 morts enregistrées dans les districts de

(1) Numéro de juillet 1869.

cette côte, on ne trouve que 76 cas de consomption, tandis que sur la côte nord-est de Dublin à Glenarm, le total des morts consomptives est de 172 sur 1,000, plus du double.

Il faut en conclure, selon l'auteur anglais, qu'au lieu d'errer dans les régions étrangères, dans le midi de l'Europe, en Égypte, dans le nord de l'Afrique, pour rétablir leur santé ou préserver leur poitrine menacée, les Anglais agiraient plus prudemment en passant les mois froids de l'hiver soit sur la côte méridionale d'Angleterre, soit sur la côte sud-ouest d'Irlande, à condition, bien entendu, d'y trouver ou d'y établir tout le *comfort* nécessaire.

Il existe, en effet, autant de différence entre le nord et le sud de l'Angleterre, qu'entre le sud de celle-ci et le sud de l'Europe; et, comme l'influence des climats sur l'organisme est essentiellement relative, un malade du nord de l'Angleterre ressentira au sud de ce pays une influence aussi favorable qu'un malade du sud de l'Angleterre en ressentira dans le sud de l'Europe.

Tel est donc l'état de l'opinion médicale en Angleterre sur l'action prophylactique et thérapeutique des climats dans la phthisie pulmonaire; on cherche à sortir de la routine, à étudier plus profondément et plus pratiquement cette action suivant les variétés de la maladie et des malades, suivant les constitutions individuelles et les complications pathologiques, suivant surtout la tolérance démontrée par l'expérience de chacun. Les climats tempérés sont acceptés aussi bien ou mieux que les pays chauds. La littérature médicale anglaise sur les climats de l'Angleterre meridionale n'est pas moins riche que la nôtre sur les climats de la France méridionale. Je m'abstiens de citer tous les noms pour ne pas être fastidieux. Les médecins praticiens de ces régions sont souvent phthisiques eux-mêmes, et c'est d'après leur expérience personnelle qu'ils parlent.

Que se passe-t-il en France sur le même sujet? Il y a encore beaucoup de contestations, mais la lutte est engagée.

En 1855, le docteur Rochard, chirurgien en chef de la marine au port de Brest, a publié un mémoire fort important couronné par l'Académie de médecine, où il cherche à démontrer la fâcheuse influence de la navigation et des pays chauds sur la marche de la phthisie pulmonaire. Jusque-là on regardait les voyages de long cours comme exposant les malades à de moindres contrastes de température, et par conséquent comme favorables; on pensait aussi que les pays chauds disposaient moins aux bronchites et aux phlegmasies pulmonaires, et par suite à la phthisie. M. Rochard a voulu établir par de nombreuses statistiques et par des faits qui, pris dans leur généralité, ont certainement une grande importance, que la plupart des pays chauds présentent des contrastes de température très-fâcheux et même pernicieux pour les malades atteints de phthisie, et que les températures atmosphériques

trop élevées et trop continues dans leur élévation, épuisent les malades par des transpirations excessives, surexcitent leur système nerveux et impriment une marche accélérée au développement des phlegmasies pulmonaires en général, et aux accidents de la phthisie en particulier. Pour la navigation tant vantée autrefois dans de pareilles circonstances, il est si difficile de la constituer avec tous les conforts hygiéniques désirables qu'elle a plus d'inconvénients que d'avantages.

Telle est la thèse de M. Rochard dans ses termes généraux.

Ce médecin, il est vrai, fait une distinction, sous le rapport du danger pour les phthisiques, entre les régions inter-tropicales et les régions extra-tropicales, et c'est surtout des premières qu'il parle. Cependant, même pour les régions extra-tropicales, c'est-à-dire plus modérées, il accorde très-peu d'avantages aux pays chauds, et ne reconnait comme utiles qu'un très-petit nombre de stations médicales : en première ligne, Madère; en deuxième ligne, Hyères, Venise et Pise; en troisième ligne, Rome et Nice; en quatrième ligne, quelques points, tels que Menton, Villefranche, la baie de la Spezzia, les bords du lac de Côme et peut-être les iles Baléares. « Ainsi, dit-il, dans cette immense zone, limitée au nord par le 45e degré de latitude, au sud par le 38e, et qui comprend plus de dix millions de lieues carrées, nous ne trouvons que quelques points presque imperceptibles sur cette immensité. » Et sa conclusion est que *les pays chauds, envisagés dans leur ensemble, exercent une influence fâcheuse sur la marche de la tuberculisation pulmonaire et en accélèrent le cours.*

Quoiqu'il ne tienne pas aux explications théoriques, M. Rochard croit pourtant devoir donner sa manière de concevoir la funeste influence des températures élevées sur la marche des maladies pulmonaires : air raréfié par la chaleur contenant moins d'oxygène et exigeant une plus grande activité de l'appareil pulmonaire pour l'hématose, — débilitation générale du système nerveux par la chaleur atmosphérique, transpirations excessives et exténuantes, — diminution de l'appétit et langueur des voies digestives dont le maintien serait si nécessaire pour la réparation des forces, goût des aliments excitants, — sommeil inquiet et agité; — telles sont les conséquences presque nécessaires d'une température trop élevée.

On pourrait certainement se livrer à une longue discussion sur plusieurs points du mémoire de M. Rochard, et en particulier sur l'importance qu'il donne à ses documents statistiques.

Les soldats et les marins envoyés dans nos colonies et dans les pays chauds, ne sont pas précisément dans les conditions où le climat puisse leur être favorable : les fatigues du service militaire ou maritime, les excès de différents genres et quelquefois de tout genre, la nostalgie, etc., sont des éléments considérables qui s'introduisent dans la question. Un soldat ou un marin, placé dans ces conditions, ne

peut être comparé à un malade qui choisit son lieu, son heure, son bâtiment, et qui peut réunir en sa faveur tous les avantages de l'hygiène physique et morale.

M. Gueneau de Mussy, dans ses leçons sur la tuberculisation pulmonaire, avait déjà insisté, comme nous le faisons ici, sur l'impossibilité de comparer et de faire entrer dans une même statistique des sujets aussi différents soumis à une navigation si différente. Je trouve dans un journal anglais de 1871 (1) la relation d'un voyage de long cours fait par le docteur Roderick Maclaren, embarqué avec plusieurs phthisiques confiés à ses soins. Ce sont des observations de ce genre qui ont de la valeur et que nous voudrions voir répéter. Or, voici les traits principaux de la relation du docteur Maclaren :

Le docteur Maclaren, phthisique lui-même, s'est embarqué pour l'Australie avec plusieurs malades atteints de phthisie à des degrés différents.

Le voyage n'a été utile qu'à ceux dont la lésion était peu avancée ; Maclaren déconseille formellement le voyage de long cours aux malades dont la lésion pulmonaire est profonde et généralisée.

Il ne le conseille qu'à ceux qui peuvent réunir toutes les conditions d'hygiène et de soins nécessaires.

Pour ces malades et dans ces conditions, le voyage en Australie lui a paru essentiellement favorable, malgré la fatigue produite chez plusieurs personnes par le passage de la ligne, où le calme et la température élevée sont réellement oppressifs; c'est ce point du globe où on peut être retenu plusieurs semaines par un calme étouffant et énervant, si difficile à supporter pour les constitutions faibles, les enfants, les valétudinaires, que le lieutenant Maury, dans sa *Géographie physique de la mer*, a si bien décrit et qu'il a appelé *un effrayant cimetière placé sur la route du pays de l'or.*

Lui-même, le docteur Maclaren, n'en a cependant pas souffert.

Il a remarqué que le traitement alcoolique, si utile à quelques malades, était merveilleusement supporté en mer, et cite un malade qui prenait tous les jours, à son grand avantage, 4 onces d'eau-de-vie et une pinte d'ale. De même le régime gras et salé, très-bien assimilé, augmentait rapidement et notablement les forces.

Le résultat du voyage, qui a compris 92 beaux jours, 20 jours de petites pluies et 20 jours de grandes pluies, a été la cessation de la toux, une bien plus grande liberté de respiration, la cessation des hémoptysies, l'augmentation des forces et l'augmentation notable du poids du corps.

Avant de s'embarquer, Maclaren toussait et avait une expectoration muqueuse depuis neuf mois, avait eu plusieurs hémoptysies depuis six mois, avec pleurésie

(1) *The British and Foreign medico-chirurgical Review*, janv. 1871.

à gauche à la base, des sueurs nocturnes, de l'amaigrissement, et, comme signes physiques de tuberculisation, de la matité au sommet du poumon gauche, une expiration prolongée avec retentissement de la voix sur ce même point.

A son retour en Angleterre, il n'y avait plus de toux ni de douleur thoracique : encore un peu de brièveté de la respiration en marchant, encore un peu de faiblesse respiratoire au sommet gauche, mais une bonne sonorité. Augmentation du poids de 36 livres; il est vrai que la livre anglaise ne pèse que 453 grammes. Santé générale excellente.

Le voyage avait été entrepris à la fin de novembre 1866, et c'est en décembre 1870, après quatre années de bonne santé soutenue, que Maclaren écrit sa relation.

Maclaren cite trois malades, partis dans un état analogue au sien, qui sont revenus en très-bonne santé et avec une augmentation de poids marquée. Il en cite d'autres d'un état beaucoup plus avancé, auxquels on avait donné le mauvais conseil de faire le voyage, et qui ont succombé dans la traversée; ce qui devait être.

Quoiqu'on pût désirer plus de détails et plus de précision dans les observations du docteur Maclaren, il faut convenir que le résultat du voyage d'Australie sur lui et sur plusieurs autres malades atteints de toux, d'hémoptysies, d'amaigrissement, de sueurs nocturnes, et présentant à l'un des sommets de la poitrine des phénomènes physiques fort suspects, ce résultat est de nature à inspirer quelque confiance dans une navigation bien disposée et bien gouvernée. Ce sont des observations de ce genre multipliées qui éclairciraient la question de l'influence de la respiration de l'air pur de la mer pour les phthisiques. On peut se demander si l'ozone, dont l'histoire est encore obscure, mais qui, d'après les observations des marins anglais et d'autres, se produit si abondamment sur la mer, sur le littoral et sur les collines voisines de la mer, on peut, dis-je, se demander si l'ozone ne joue pas un rôle important dans cette influence.

J'ai un peu insisté sur les observations du docteur Maclaren, pour expliquer le genre de réserves qu'il me semble raisonnable de prendre en face des considérations de statistique de M. Rochard.

Ce n'est donc pas une simple affaire de statistique. Chacun a dans sa mémoire des souvenirs de malades ou guéris, ou améliorés, ou arrêtés sur la pente par le séjour de tel ou tel climat, et il doit faire son profit de ses souvenirs. Un de mes amis de Normandie, se trouvant sur les limites du premier et du second degré de la tuberculisation pulmonaire, prend son parti d'aller passer trois ans à Pau, et chacun des étés de ces trois années aux Eaux-Bonnes. Il y a de cela une trentaine d'années, et ce père de famille, quoique fort délicat, vit toujours, et a aujourd'hui 75 ans.

Il faut donc compter, si l'on veut, mais il faut surtout observer et regarder plus à la qualité qu'à la quantité des observations.

Ces réserves nécessaires une fois faites, il est impossible de ne pas être frappé des faits nombreux et des considérations pratiques importantes présentées par M. Rochard dans son remarquable travail. Est-ce à dire que nous ne devons plus envoyer les phthisiques ou les prédisposés à la phthisie dans les pays chauds à douce et égale température, surtout en hiver? Non assurément, et nous continuerons à le faire. Mais cela veut dire que ces pays ne conviennent pas nécessairement à *tous* les phthisiques, que le choix d'un pays chaud doit être fait avec prudence et non d'une manière banale, et que nous ne devons pas envoyer *toujours* les *mêmes* phthisiques dans les *mêmes* climats *jusqu'à la mort*.

M. Rochard a développé à sa manière, et avec les documents que sa position de médecin de marine lui permettait de recueillir, les principes qu'ont émis depuis longtemps, et que continuent d'émettre les médecins anglais.

Ces principes méritent donc d'être pris en très-haute considération, quand il est question de conseiller un climat convenable pour un malade atteint de phthisie pulmonaire.

II

DE L'INFLUENCE DES ALTITUDES DANS LA PHTHISIE PULMONAIRE.

Passons à un autre ordre d'idées et abordons la question de l'influence des altitudes dans la prophylaxie et dans le traitement de la phthisie pulmonaire.

En juin 1865, le docteur Schnepp a publié dans les *Archives de médecine* un mémoire fort intéressant où il recherche l'influence des altitudes sur le développement et la marche de la phthisie pulmonaire (1). Il constate, comme M. Rochard, que la phthisie qui s'observe sur tous les points du globe, est plus fréquente dans les pays plus chauds que dans les pays plus froids; mais il ajoute que cette influence fâcheuse des pays chauds peut être corrigée par l'altitude; en changeant d'altitude on change, en effet, de climat. Ainsi, les villes populeuses du continent américain, situées dans la zone tropicale à une altitude de 2,000 mètres et au-dessus, sont exemptes de poitrinaires, même quand sous la même latitude la phthisie ravage les régions inférieures; cette même immunité existe dans la même zone de l'ancien continent sur les plateaux élevés de l'Hindoustan et de l'Himalaya. La rareté de la phthisie s'observe dans la zone tempérée à des altitudes moins grandes dans les Alpes, sur les hauteurs du Harz et de la Thuringe, et dans les Pyrénées aux Eaux-Bonnes.

Les plateaux élevés de la presqu'île du Gange et des versants méridionaux de

(1) Le docteur de Pietra Santa avait déjà lu à l'Académie de médecine, en janvier 1865, un mémoire intitulé : *Influence de l'air des Pyrénées sur la phthisie pulmonaire.*

l'Himalaya, où la compagnie des Indes a fondé depuis plusieurs années des établissements sanitaires (*Sanatoria*) paraissent concourir à la guérison de la phthisie.

Les altitudes exemptes de phthisie offrent, comme caractères climatériques communs : une température moyenne annuelle assez basse, une amplitude des oscillations thermométriques peu considérable, des maxima absolus qui ne s'élèvent pas au-dessus de 18 à 20°, des minima qui descendent à 0° ou beaucoup plus bas pour y persister pendant des mois ; ce sont des régions plutôt froides que chaudes.

Disons en passant que la raréfaction de l'air atmosphérique, qui parait à M. Rochard un inconvénient à raison de l'exercice plus grand qu'elle demande à l'appareil respiratoire, semble à M. Schnepp un avantage pour la même raison. Ce qui prouve que l'explication théorique de l'action de climat sur l'appareil respiratoire est difficile à établir et incertaine. Ce qui prouve aussi que pour juger la question qui nous occupe il faut se borner à l'observation et ne se livrer à aucune explication de *physiogénèse*, si je puis me servir de cette expression.

Un point sur lequel sont d'accord les deux médecins que nous mettons en regard, et sur lequel aussi tout le monde est d'accord, c'est la nécessité du peu d'amplitude des oscillations atmosphériques. Eh bien! cette petitesse d'amplitude ne se trouve pas dans les pays chauds, dit M. Rochard ; elle se trouve dans les montagnes, dit M. Schnepp ; de sorte qu'on pourrait établir que M. Rochard a ouvert la carrière à M. Schnepp.

On pourrait objecter à M. Schnepp, et on l'a fait, je crois, que l'immunité d'un lieu, relativement à la phthisie, n'est point une circonstance qui juge absolument l'influence favorable de ce lieu pour la prophylaxie et le traitement de la phthisie. Il y a des conditions de race, d'habitudes sociales, de régime, etc., qui doivent être prises en sérieuse considération. C'est vrai ; mais il n'est pas moins vrai que les exemples cités et groupés par M. Schnepp établissent une grande présomption en faveur de son idée. Ce que cet auteur dit des Eaux-Bonnes peut se dire de la plupart des stations thermales auxquelles on envoie les phthisiques. Si les Eaux-Bonnes ont 748 mètres d'altitude ; Cauterets en a 992 ; Luchon en a 629 ; Amélie-les-Bains n'est qu'à 222 mètres au-dessus du niveau de la mer, faible altitude favorable à certains malades, dit M. Génieys, mais le Vernet, situé à 651 mètres au-dessus du niveau de la mer, c'est-à-dire à 430 mètres au-dessus d'Amélie, est une station médicale excellente où les malades peuvent passer l'hiver. Le Mont-Dore est à plus de 1,000 mètres d'altitude.

Il ne s'agit point ici un seul instant de diminuer le mérite thérapeutique des eaux minérales ; mais il est fort permis de se demander, en se mettant au point de vue du docteur Schnepp, si l'altitude de la plupart des eaux thermales utiles dans la tuberculose pulmonaire ne vient pas en aide à l'action curative des eaux ther-

males. Il résulterait de ce que nous venons de dire que l'observation tend à prouver que la diminution de pression atmosphérique et le moindre degré d'oxygénation de l'air des montagnes, est favorable aux phthisiques, de sorte que, suivant les différents degrés de latitude, on pourrait établir dans les montagnes des lignes d'immunité pour la phthisie.

Cette opinion (car ce n'est encore qu'une opinion) ne rencontre pas que des adhérents.

Lebert, qui a longtemps pratiqué et professé à Zurich, n'admet point cette immunité, et il attribue au genre de vie la rareté de la phthisie là où cette rareté est observée. C'est une objection que nous avons déjà faite nous-même à M. Schnepp.

Le professeur H. Richter, de Dresde, dans son dernier voyage, a recueilli des renseignements qui ne sont nullement favorables à la loi d'immunité des montagnes relativement à la phthisie. Dans le canton de Neufchatel, où la vie moyenne est de vingt-cinq ans, elle n'est que de vingt ans dans les districts de fabrique situés à 3,000 et 3,500 pieds au-dessus de la mer, tandis qu'elle est de trente ans dans les districts agricoles. Le docteur Jeanneret, de la Chaux-de-Fonds, a vu toutes les formes de la phthisie dans sa localité, et il l'y trouve très-fréquente.

Mais le problème est complexe, car la vie des populations industrielles n'est pas celle des populations agricoles. Le docteur Weber, de Londres, pense que l'immunité ne résulte pas seulement du climat, et que beaucoup de circonstances sont ici en jeu : le degré d'agitation de l'air, — la position ou de montagne ou de plaine, de colline ou de vallée, — l'exposition au nord, au sud, à l'est ou à l'ouest, — la nature géologique du sol, — la sécheresse ou l'humidité du sol, — le voisinage ou l'éloignement des glaciers, des neiges et des différents cours d'eau, — l'état du ciel, — le nombre de jours de pluie, l'humidité de l'air, etc.

Toutefois, le docteur Hermann Weber, qui est médecin de l'hôpital allemand à Londres, qui a publié en 1864, 1867 et 1869 plusieurs mémoires relatifs à l'influence du climat des Alpes sur la phthisie pulmonaire et sur le traitement de la phthisie pulmonaire par le séjour prolongé dans les régions élevées, le docteur H. Weber, disons-nous, se range parmi les partisans de l'air des montagnes. S'appuyant sur ses études météorologiques et sur son expérience pratique, il croit pouvoir recommander pour le traitement de la phthisie le séjour prolongé dans les hautes régions, non-seulement des Alpes, mais aussi des montagnes qui se trouvent dans certaines parties de l'Allemagne, telles que la Forêt-Noire, le Harz, etc. Les deux objections qui se présentent naturellement à l'esprit sont : 1° qu'il ne faut pas exposer de pareils malades à un air trop froid; 2° que la respiration d'un air trop raréfié dispose aux congestions et aux hémorrhagies pulmonaires. Mais ces deux objections seraient contredites par l'expérience. Les guides suisses témoignent que les crachements de sang sont rares parmi les voyageurs : ce témoignage, à notre

avis, ne serait pas d'une grande valeur, parce que les hémoptoïques se livrent peu aux ascensions. D'autre part, les hauteurs auxquelles de Saussure, de Humboldt, Boussingault, ont observé des hémorrhagies du nez, des gencives, des muqueuses en général, sont des hauteurs beaucoup plus considérables que celles auxquelles doivent être placés les malades. Selon Weber, dans le climat des montagnes, la tendance à la résorption et à la cicatrisation des produits pneumoniques est beaucoup plus grande, peut-être parce que la nutrition y est plus active. A Saint-Moritz et à Davos (en Suisse) les malades, par les temps les plus froids et par les temps de neige, peuvent aller sans inconvénient à l'air libre et se promener en traîneau. Saint-Moritz et Davos, en Suisse, situés à 1,856 et 1,556 mètres, se sont trouvés de bonnes stations même pour des phthisiques. Weber a observé des malades atteints de pneumonie chronique et de phthisie qui étaient allés dans les montagnes pour mourir entre les bras de leurs amis, et qui ont éprouvé une amélioration rapide.

Weber communique dix-sept cas où des phthisiques ont pu supporter avec plus ou moins d'avantage le climat des hautes montagnes; quatre succombèrent. Le traitement, pour la plupart, fut purement hygiénique : usage abondant du lait et de la viande, usage modéré du vin; beaucoup de mouvement à l'air libre et au soleil; ventilation de la chambre. Il faut toutefois observer qu'en Suisse et en Allemagne le printemps (de mars à mai) est la saison de la fonte des neiges, saison très-variable et très-défavorable aux malades, qu'il faut alors envoyer en Italie et sur les bords du lac de Genève. On ne peut exiger que cette médication, comme toute médication, n'ait pas ses conditions et ses limites.

Jusqu'aux dernières études et aux dernières observations qui ont été faites sur ce sujet et qui ont donné quelques résultats frappants, les médecins suisses, appuyés sur une tradition séculaire, étaient fort opposés au séjour prolongé dans les montagnes pour les phthisiques; ils estimaient que le séjour des montagnes était fâcheux et même dangereux pour les maladies du cœur et du poumon, les tubercules, l'emphysème. Il est vrai que le séjour des montagnes se faisait alors sans beaucoup de distinction, et ne constituait pas une médication proprement dite. Donc, jusque-là, les médecins suisses ne recommandaient jamais d'envoyer les malades dans les montagnes en hiver et au printemps.

Aujourd'hui, leurs écrivains s'expriment sur ce point avec plus de réserve. Voici ce que dit Lebert : « Avant de recommander les stations élevées des montagnes comme stations médicales appropriées aux maladies de poitrine, la question doit être examinée d'une manière plus scientifique qu'elle ne l'a été jusqu'ici. »

Le docteur Meyer Ahrens, qui a fait un travail considérable sur les eaux minérales et sur les stations médicales de la Suisse, qui s'est entièrement voué à ce sujet et qui, par conséquent, a une si grande autorité en cette matière, le docteur Meyer Ahrens déclare, au sujet de l'opportunité du climat de Davos (Suisse) pour les

phthisiques, *qu'il ne peut encore se permettre de jugement sur ce point*. Et, en effet, l'expérience ne s'est pas encore complétement prononcée; seulement, ce qui aurait été autrefois rejeté ne l'est plus, et les malades continuent à aller s'établir à Saint-Moritz, à Davos, à Bormio (en Tyrol), qui se recommande par les légères oscillations de ses jours d'été, et par un printemps et un automne plus doux que ceux de Davos. Bormio a 1,256 mètres d'altitude.

Un fait sur lequel on est d'accord, c'est que les malades originaires de la Suisse (surtout ceux de l'Engadine), qui ont contracté la phthisie dans les vallées (et en général dans de mauvaises habitations), guérissent rapidement et d'une manière durable, s'ils retournent *à temps* dans leur air natal.

Les médecins allemands ont fait la même remarque, et les médecins français peuvent la faire aussi. Il y a une contre-épreuve qui s'établit par ce fait d'observation que les originaires des montagnes de la France qui viennent se fixer dans les grandes villes, telles que Paris, s'y acclimatent moins que d'autres et deviennent facilement phthisiques.

En 1868, 1869, 1870, Küchenmeister, de Dresde, a publié sur la question qui nous occupe de nombreux articles historiques avec des tableaux et des cartes à l'appui. On peut consulter ces documents dans le *Journal d'Insprück (Innsbrücker Tageblatt*, 1869), dans la *Gazette médicale universelle de Vienne* (*Allgemeine Wiener medicinische Zeitung*, 1870). On y verra que depuis Galien jusquà nos jours, des stations médicales (*Sanatoria*) ont été établies dans les montagnes pour la guérison des maladies consomptives; et, quoique assurément le diagnostic fasse défaut dans les relations médicales anciennes, la phthisie étant de toutes les maladies consomptives incomparablement la plus commune, il n'est pas douteux que dans les observations d'Hippocrate, de Galien, de Celse, de Pline, etc., la phthisie ne soit comprise parmi les maladies auxquelles convient le climat des montagnes. Du reste, on conçoit que la vie de plein air des anciens, chez qui l'industrie n'avait pas renfermé dans un air confiné des populations entières, se prêtait merveilleusement à cette hygiène climatologique. Küchenmeister se déclare donc pour l'utilité des climats élevés, et encourage les praticiens dans cette voie thérapeutique.

En 1869 (1), le docteur Brehmer, de Gorbersdorf (en Silésie), a publié un volume où il expose sa méthode de traitement de la phthisie par le séjour dans les montagnes et même par les douches d'eau froide. Il est bien clair qu'il ne s'agit pas de toutes les périodes de la phthisie.

Selon le docteur Brehmer, la principale cause de la phthisie (je ne juge pas, je raconte) est la privation absolue ou relative du mouvement; il fonde cette vue étiologique sur de nombreuses observations faites par lui dans les prisons, dans les

(1) V. *Schmidt's Jahrbücher*, 1869, n° 10.

fabriques, dans les grandes réunions d'individus à vie sédentaire. La vie sédentaire et sans exercice marche avec la respiration d'un air confiné.

D'autre part, dit toujours le docteur Brehmer, s'appuyant sur les statistiques de Hirsch, que l'air soit humide, qu'il soit variable, qu'il soit exposé aux tempêtes, si le lieu est à une certaine altitude, la phthisie ne s'y trouve pas.

A l'élévation du lieu, l'auteur ajoute comme condition une température moyenne.

La diminution de pression atmosphérique ne gêne en rien la respiration, comme le prouve l'expérience faite en 1804 par Gay-Lussac et Biot, qui s'élevèrent à une hauteur de 7,000 mètres sans gêne de la respiration. La dyspnée ne survient que lorsqu'à la diminution de pression s'ajoute la trop grande sécheresse de l'air.

Brehmer demande toutefois que l'altitude soit moyenne (de 1,500 à 2,000 pieds), et que le malade ne soit pas rapproché de la limite des neiges, situation qui dispose aux hémoptysies.

Dans ces conditions atmosphériques, le malade doit se livrer à l'exercice en plein air pour activer les fonctions de la peau, et faire des repas plutôt nombreux, mais modérés (cinq ou six en vingt-quatre heures).

L'auteur ajoute qu'il se trouve bien de combiner avec ces conditions : altitude élevée, vie de plein air, exercice à l'air libre, repas fréquents et légers, — l'hydrothérapie à séances très-courtes, bains de pluie de quarante-cinq secondes.

—

Maintenant, que résulte-t-il des idées et des observations que nous venons de passer en revue, et qui forment comme un courant d'opinion publique nouvelle en France, en Angleterre, en Allemagne, sur la prophylaxie et le traitement de la phthisie pulmonaire? Je conviens bien volontiers qu'il y aura plus de précision à mettre dans les observations, mais on conviendra aussi que les documents que je viens de présenter, et qui sont recueillis de bien des côtés, sont de nature à faire impression.

Au lieu de voir dans le phthisique un malade chez lequel existe et se développe un germe *fatal*, la clinique et l'anatomie pathologique ont prouvé que la phthisie était très-souvent de nature *accidentelle*, qu'elle pouvait être rattachée dans son origine à un grand nombre de circonstances possibles à écarter, à des diathèses possibles à combattre.

Nous arrivons sans doute à une phase thérapeutique semblable pour les climats. Après avoir envoyé les phthisiques dans les climats méridionaux les plus chauds, les plus doux, les plus uniformes, les plus monotones, situés à la plus basse altitude, au niveau même de la mer, voici qu'on vient à penser qu'on ne doit plus envoyer *tous* les phthisiques au *même* climat nécessairement, qu'il y a des variétés

de tolérance, de convenance, de capacité réciproque entre le malade et le climat. Le phthisique torpide ne doit pas aller dans le même lieu que le phthisique excitable, irritable, vulnérable, pour qui le moindre zéphyr est aquilon; le montagnard éloigné de son pays ne doit pas être envoyé au niveau de la mer. Les lois de l'air natal reparaissent et nous rappellent le mot de Tacite sur la Germanie : *Informem terris, asperam cœlo, tristem cultu aspectuque, nisi patria sit.* On reconnait qu'il y a des nostalgies pathologiques latentes. On enverra donc les phthisiques à des altitudes différentes.

Quel que soit le bénéfice de l'air des montagnes, je n'y voudrais point adresser tous les malades, et, au lieu de dire : traitement des phthisiques par le séjour prolongé dans les montagnes; je dirais : traitement de certains phthisiques par le séjour prolongé dans les montagnes.

Ce qui est arrivé pour le régime et pour les médicaments arrivera pour les climats : on a varié le régime et les médicaments, on variera les climats : à celui-ci le niveau de la mer, à celui-là 600 mètres ou plus au-dessus de la mer; à l'un, Cannes ou Menton, à l'autre, le Vernet ou Saint-Moritz. Les médecins des différents pays découvriront ou ont déjà découvert qu'ils ne sont point forcés d'expatrier leurs malades. Les médecins français ne diront pas toujours : l'Italie, l'Égypte, Madère. A mesure qu'on étudiera d'une manière plus précise l'appropriation des différents climats aux différents malades, et qu'on ne se contentera pas d'un conseil banal,—à mesure que les médecins français voudront se servir de la France, ils trouveront que la France possède tous les trésors de thérapeutique climatologique désirables. Faut-il des plaines aux gras pâturages ou aux prairies verdoyantes? la France a la Normandie et la Touraine. Faut-il des montagnes? la France a les Alpes, les Pyrénées et les Vosges? Faut-il les côtes maritimes? la France à l'Océan et la Méditerranée. Faut-il des forêts? la France en a.

Les pauvres en pourront profiter comme les riches. Rien n'empêchera d'établir des stations médicales pour la phthisie, comme on a établi une station à Boerk pour les scrofuleux.

Le professeur Richter, de Dresde, proclame que toute station antiphthisique perd sa réputation au bout d'un certain nombre d'années, parce que le *micrococcus* découvert par M. Hallier dans les excrétions des phthisiques s'attache partout et répand ainsi la contagion. La médecine allemande, aujourd'hui, voit des parasites partout : il ne faut pas les nier, il ne faut pas non plus les exagérer.

S'il est vrai que les stations médicales antiphthisiques perdent leur renommée au bout d'un certain temps, je crains bien que ce ne soit dû à la recommandation banale qui en aura été faite, surtout quand un personnage important en aura éprouvé le bénéfice. Je crois cela plus que le *micrococcus*.

S'il y a de la vérité dans ce que dit Richter, et si une expérience sérieuse confirmait l'existence de ce mode de contagion, ce serait le cas de prendre des mesures contre l'encombrement, et d'insister sur les moyens de désinfection dont le principal est assurément l'aération et la ventilation. Ce serait peut-être une raison de plus pour avoir confiance dans l'air des montagnes qui se renouvelle sans cesse, largement et pleinement.

On a beaucoup insisté dans ces dernières années sur les variétés de la phthisie, ce que, du reste, on a fait depuis longtemps. Il faut donc insister sur la variété des médications et sur la variété des prophylaxies.

Il est difficile de choisir une station d'hiver pour les phthisiques. Que faire donc? Écouter tous les praticiens, recueillir toutes les observations et constater que l'on guérit ou que l'on préserve les phthisiques par le séjour des montagnes comme par celui des vallées, par l'habitation des côtes maritimes comme par celle des régions continentales, — déterminer avec une précision de plus en plus grande la convenance de tel ou tel climat, suivant telle ou telle variété de maladie ou de malade.

Pour moi, je ne vois pas de contradiction entre ceux de nos confrères qui veulent nous attirer dans les stations des Alpes-Maritimes et ceux qui veulent nous en éloigner, entre ceux qui veulent l'air vif et pur des montagnes et ceux qui dmandent l'air doux et tiède de certaines vallees ou de certaines pentes bien abritées. Je vois là des médecins ayant affaire à des maladies différentes portant, il est vrai, le même nom, à des malades chez lesquels la réaction vitale, la résorption des produits pathologiques, la restauration des forces, etc., ont des conditions différentes et répondent à des agents différents. La nature est plus large que nos systèmes, ou plutôt elle a le sien qui comprend tous les nôtres.

(*Séance du* 9 *novembre* 1872.)

Présidence de M. Roucher.

LE CHOLÉRA DANS L'INDE ;

Par M. le docteur THOLOZAN, 1[er] médecin de S. M. le shah de Perse, etc.

Rapport par M. CAZALAS, président du Conseil de santé des armées.

MESSIEURS,

Vous m'avez fait l'honneur de me confier l'examen de deux brochures relatives au choléra dans l'Inde, qui vous ont été adressées par un homme éminent, dont le nom et les précédents travaux vous sont également connus et dont j'ai pu apprécier moi-même depuis longtemps la distinction de l'intelligence, l'ampleur de la pensée, l'élévation du caractère et le dévouement au bien public, M. le docteur Tholozan, premier médecin de S. M. le shah de Perse, médecin principal d'armée, membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris et de la Société épidémiologique de Londres.

J'ai accepté cette difficile et délicate tâche avec plaisir, d'abord parce que le sujet traité par l'auteur m'est particulièrement familier et m'intéresse au dernier point, ensuite parce que, à l'avance, j'avais la conviction de trouver dans ces deux écrits des enseignements utiles, des documents précieux.

Mon espérance n'a pas été déçue, et je dois dire que si les deux travaux de M. Tholozan étaient étudiés et appréciés comme ils le méritent, ils auraient presque, pour ainsi dire, en épidémiologie, l'importance d'un événement; je viens vous en rendre compte le plus succinctement possible, en vous priant de vouloir bien m'accorder votre indulgence habituelle.

Il serait beaucoup trop long et d'ailleurs hors de propos de vous initier à tous les détails consignés dans les deux écrits remarquables de M. Tholozan; mais il se dégage de chacun d'eux un petit nombre de faits essentiels qui résument le but de l'auteur et sur lesquels je vous demande la permission de concentrer tout spécialement votre attention.

A. — Le premier de ces deux écrits, qui m'a été remis le dernier, publié en 1868, comprend deux mémoires, l'un intitulé : *De l'antiquité du choléra dans l'Inde*, l'autre : *Du choléra dans l'Inde depuis le* XVI[e] *jusqu'à la fin du* XVIII[e] *siècle*.

Ces deux titres vous font pressentir, Messieurs, que le deuxième mémoire n'est que la suite naturelle du premier, et que les deux résument l'histoire du choléra dans l'Inde depuis les temps les plus reculés jusqu'au commencement du siècle présent.

L'objet de cette vaste et attrayante étude n'est pas, comme on pourrait le croire, une curiosité stérile; l'auteur a visé plus haut, et son remarquable travail est une œuvre propre à servir de base aux solutions pratiques.

Entrons de suite en matière :

« On a bien reconnu, dit M. Tholozan à la page 43, qu'il serait difficile de soutenir que les symptômes du choléra indien, dans les siècles antérieurs au XIXe, n'étaient pas tout à fait semblables à ceux qu'on observe depuis 1817; on dit pourtant que, dans les siècles antérieurs au nôtre, tous les choléras observés dans l'Inde ou ailleurs n'étaient pas le véritable choléra indien, et devaient être considérés comme des choléras nostras. On a ajouté « que ce serait « une erreur grave dans la théorie et dangereuse dans la pratique que de vouloir assimiler « ces deux maladies, et même de croire que l'une doive être considérée comme la transforma- « tion de l'autre. Le choléra de 1817 est le seul qui soit *envahissant*, le seul qui soit doué de « la propriété de se transmettre à de grandes distances de son point d'origine. »

Une telle théorie, Messieurs, aussi contraire à l'observation qu'aux principes élémentaires de la science, serait sans conséquence si elle n'était énoncée qu'incidemment par de jeunes intelligences inconnues; mais comme elle est acceptée et propagée par des hommes sérieux et jouissant d'une incontestable notoriété, on ne peut pas se dissimuler que la question acquiert, au point de vue pratique, une certaine gravité. M. Tholozan l'a ainsi compris, et, profitant de son séjour en Perse pour l'élucider, il a composé ses deux mémoires pour démontrer par l'histoire que le choléra indien est une maladie toujours identique à elle-même, et qu'elle n'offre dans la succession des temps d'autres différences dans ses caractères que celles que l'on rencontre généralement dans toutes les affections zymotiques.

Certes, Messieurs, pour savoir que le choléra indien du XIXe siècle est au fond le même que le choléra indien des siècles précédents, il n'y a qu'à se rappeler ce principe élémentaire de pathologie générale que, si toute maladie peut varier de forme à l'infini selon les temps et les lieux, elle ne change jamais de nature ou de fond, quels que soient le temps ou le pays où on l'observe. Mais M. Tholozan, sachant que de nos jours, en science comme en politique et en administration, on tourne volontiers les principes gênants pour s'engager, selon les besoins de la cause, dans la voie périlleuse des expédients, a cru devoir confirmer, par les faits cliniques et historiques, la vérité que les principes de la science nous enseignent ; et, pour asseoir solidement cette vérité, il reproduit, d'après les documents authentiques, les descriptions du choléra retrouvées aux diverses époques dans les livres hindous.

Permettez-moi de mettre sous vos yeux la description du choléra indien, tracée par le docteur Wise, attaché pendant plusieurs années au service médical du Bengale, d'après les traités des médecins du pays, traités que, dit M. Tholozan, « sans fixer des dates précises, on peut faire remonter à deux ou trois siècles avant l'ère chrétienne » :

« Le malade éprouve d'abord dans le ventre une sensation semblable à celle de l'indiges- « tion, suivie de garde-robes et de vomissements fréquents, d'une grande soif, de douleurs « dans l'abdomen, de défaillances, de vertiges, de bâillements, de crampes aux jambes ; la « couleur du corps est changée ; il y a des frissonnements et des douleurs thoraciques, de la « céphalalgie. Les symptômes graves du choléra sont : les lèvres, les dents et les ongles noi- « râtres, l'insensibilité; les vomissements fréquents, les yeux enfoncés, la voix faible, les join- « tures relâchées. Les symptômes les plus graves sont : l'insomnie, l'agitation, le frissonnement, « la suppression de l'urine et l'insensibilité. »

« C'est bien là, dit le docteur Wise, le même choléra que celui que nous observons aujour-

d'hui (vers 1840) ; mais, comme maladie sporadique, il ne paraît pas qu'il ait pris alors le grand développement épidémique qu'il a eu si fréquemment depuis 1817. »

Les plus anciens livres hindous recommandent de quitter les lieux infectés comme moyen prophylactique et, comme traitement, la diète, les vomitifs, les calmants, les purgatifs, l'eau de riz, les applications chaudes sur le ventre, le cautère actuel aux extrémités inférieures, les lavements, les frictions contre les crampes, l'ail, la moutarde, l'assa-fœtida, les myrobolans, le sel de roche et une foule d'autres médicaments.

On ne trouve pas sans doute dans les textes hindous l'histoire de grandes épidémies cholériques ; mais, comme le dit avec raison M. Tholozan, « leur silence sur ce point ne prouve rien », attendu qu'ils ne font pas plus mention de toute autre épidémie que des épidémies cholériques ; que ces textes parlent de pestes ; qu'il est certain que, dans l'Inde comme en Europe, on confondait autrefois sous cette dénomination toutes les grandes épidémies ; qu'enfin, s'ils ne parlent pas explicitement d'épidémies cholériques, ils en parlent implicitement : Charaka dit, par exemple, que « le choléra, la dysenterie et la fièvre sont produits par les intempéries des saisons, que c'est pendant les saisons anormales que les pestes sévissent, et que, dans ce cas, il faut changer de résidence. »

Mais si, dans les temps les plus reculés, les livres hindous ne parlent pas explicitement de grandes épidémies cholériques, il faut reconnaître qu'à partir du commencement du XVIe siècle jusqu'à la fin du XVIIIe, les auteurs européens qui ont habité le pays ont signalé et décrit un grand nombre d'épidémies de choléra.

Christoval Acosta, qui habitait l'Inde dans la première moitié du XVIe siècle, écrit la phrase suivante rapportée par Gaskoin : « Il est fréquent à Moshy, dans l'Inde, une maladie épouvantable et virulente ; les Arabes l'appellent hachaïza : c'est sans doute une contagion distincte, une peste particulière. » Hachaïza est le nom que les Arabes donnaient au choléra.

« C'était au printemps de 1503, dit Gaspar Corréa ; l'armée du Zamorin ne perdit pas moins de vingt mille hommes, indépendamment des blessés. Les maladies ordinaires du printemps y contribuèrent beaucoup, ainsi que la petite vérole. Indépendamment de cela, il y avait une autre affection foudroyante qui frappait de douleurs dans le ventre et enlevait les hommes en moins de huit heures. »

Le même auteur rapporte que quarante ans après, en 1543, il y eut à Goa une maladie mortelle, sévissant sur les habitants de toute classe et de tout âge, caractérisée par les vomissements, la soif, les crampes, l'obscurcissement de la vue et la lividité des ongles, amenant la mort en douze ou vingt-quatre heures, et entraînant une mortalité de 90 malades sur 100. Garcia d'Orta, savant médecin portugais qui habitait le pays à cette époque, complète la description d'Acosta de la manière suivante : « Le choléra est beaucoup plus grave à Goa qu'en Europe ; il tue ordinairement dans les premières vingt-quatre heures ; sa durée ne dépasse que rarement trois ou quatre jours. Le pouls est petit et souvent insensible ; le corps est froid, couvert d'une sueur glaciale, et cependant le malade ressent une grande chaleur et s'agite beaucoup. Il y a une grande soif, les yeux sont enfoncés, pas de sommeil. Le malade a des évacuations continuelles par le haut et par le bas jusqu'à ce que, par le manque de forces, ces symptômes cessent. Les évacuations sont composées d'eau qui n'est ni amère ni acide. »

Vers 1629, Bontius, médecin de la Compagnie hollandaise dans l'Inde orientale, dit que

« le choléra est extrêmement fréquent dans l'île de Java, et que dans cette maladie une matière bilieuse est rendue continuellement en grande quantité par la bouche et par l'anus ; que le pouls est faible, la respiration difficile, les extrémités froides, la soif intolérable, l'insomnie continuelle et l'agitation incessante ; que la mort arrivait dans les vingt-quatre heures au plus. »

Des épidémies cholériques sont ensuite signalées de tous côtés : par Sonnerat, en 1774, sur la côte de Coromandel ; par le docteur Burke, en 1775, à l'île Maurice ; par Jameson, en 1781, dans l'armée anglaise à Grandjam ; par Curtis et Girdleston, en 1782, à Madras, Pondichéry et Ceylan ; par le chirurgien-major Hay, en 1783, à Hurdward ; par Scott, en 1787, à Villoré ; par le docteur Hay, en 1790, dans les circars du Nord, et en 1792 dans le pays de Travoncore.

L'histoire du choléra dans l'Inde, telle que l'a tracée M. Tholozan, est remplie d'enseignements précieux qu'il résume lui-même de la manière suivante : « Arrivé, dit-il, au terme de cet aperçu, nous pouvons dire en toute certitude que le choléra, depuis les temps les plus anciens, a été décrit et observé dans l'Inde ; que les caractères de cette maladie étaient alors ceux qu'elle présente aujourd'hui ; qu'elle se montrait déjà avec la même gravité et la même acuité ; qu'elle affectait comme aujourd'hui dans ses manifestations la forme d'épidémie saisonnière ; que le choléra indien est une maladie toujours identique à elle-même, et qui n'offre, dans la succession des temps, d'autres différences que celles que l'on rencontre dans toutes les affections zymotiques. »

Poussé par la logique et l'amour de la vérité, et cherchant la source de l'erreur qui consiste à admettre l'existence de plusieurs espèces de choléra, M. Tholozan dit encore à la page 16 : « Si les grandes épidémies de choléra ne sont pas mentionnées à ces époques reculées, c'est, selon toute probabilité, parce qu'on confondait sous le nom de *pestes* tous les fléaux épidémiques. Leur généralisation les faisant pour ainsi dire sortir du cadre pathologique, les pestes n'étaient plus considérées comme des maladies, mais bien comme des démonstrations terribles de la colère divine, devant lesquelles la science et l'observation perdaient leurs droits. Tout extraordinaire que puisse nous paraître cette marche de l'esprit humain, elle n'est pas spéciale à tel pays en particulier, le même phénomène intellectuel se présente partout, on dirait qu'il y a là une loi de notre esprit à laquelle nous obéissons, et, à notre époque, on peut remarquer encore quelques traces de ces influences chez les peuples les plus civilisés. Nous ne croyons plus généralement que les épidémies soient des maux envoyés par le Créateur pour punir les fautes du genre humain ; néanmoins, pour la plupart des épidémies graves et pour celle du choléra en particulier, on est d'avis qu'elles doivent sortir des cadres ordinaires de la pathologie ; on leur fait une place à part dans les nomenclatures nosologiques, on les considère comme des entités morbides distinctes, et, si quelqu'un venait soutenir la thèse de l'identité de tous les choléras, — choléra bilieux, choléra nostras, choléra spasmodique, choléra indien, — il serait désapprouvé par les maîtres de la science. Cette doctrine, ajoute-t-il, serait considérée comme une hérésie, non pas qu'elle ne réunisse en sa faveur un grand nombre d'arguments, mais parce que *telle n'est pas la pente vers laquelle marche aujourd'hui le courant scientifique*. Je me suis demandé si l'on ne pourrait pas essayer de ramener l'opinion vers une autre direction ; j'ai été instinctivement appelé à com-

parer les ressemblances du choléra sporadique et du choléra épidémique. J'ai réuni quelques faits pour essayer jusqu'où va cette similitude, et je présenterai ces faits au public dans un prochain travail. »

Oui, Messieurs, le docteur Tholozan a raison de dire que c'est par un reste de la vieille superstition des peuples que l'on croit encore aujourd'hui à la multiplicité des espèces de choléra, mais il a peut-être tort de ne pas réagir avec plus de vigueur contre cette doctrine dont il constate lui-même l'erreur, et de ne pas se prononcer ouvertement en faveur de la théorie contraire dont il reconnaît la vérité pour le choléra dans l'Inde. Certes, les partisans de la première de ces théories sont des esprits trop forts pour convenir que les grandes épidémies sont des fléaux envoyés par Dieu pour punir les fautes du genre humain; mais, que ces fléaux soient des démonstrations surnaturelles de la volonté de Dieu, ou qu'ils proviennent de l'aggravation des causes naturelles des maladies communes, je ne crains pas d'affirmer qu'il est impossible de trouver à la théorie de la multiplicité des espèces de choléra une autre raison plausible que la superstition traditionnelle des vieux peuples.

Par respect humain sans doute, c'est-à-dire pour ne pas trop heurter de front les tendances actuelles, M. Tholozan ne s'est pas cru autorisé à étendre au choléra d'Europe le principe d'identité auquel l'histoire l'a naturellement conduit à l'égard du choléra de l'Inde. N'imitons pas en ceci son scrupule. On ne transige pas avec les principes; un principe de ce genre, vrai dans l'Inde ne peut pas être faux en Europe. Si toutes les formes du choléra observées dans l'Inde, ne constituent qu'une espèce pathologique, il ne peut pas en être autrement en Europe ni ailleurs. Protestons hautement contre le courant des préjugés traditionnels, et proclamons de même la supériorité des principes et de l'observation. Affirmons en un mot, sans la crainte d'être démentis par l'histoire ou par les faits cliniques, les propositions suivantes que j'avais déjà l'honneur de vous soumettre dans un autre rapport en 1866 : 1° la distinction qu'on s'efforce d'établir entre le choléra sporadique et le choléra épidémique, entre le choléra d'Asie et le choléra d'Europe, distinction purement imaginaire, n'existe pas dans la nature; 2° le plus habile praticien ne saurait établir une différence fondamentale entre deux cas de choléra pris isolément, l'un sporadique et l'autre épidémique, celui-ci européen et celui-là asiatique; 3° le choléra est l'espèce principale du genre cholérique, comme la variole et le typhus sont les espèces principales des genres varioleux et typhiques; 5° la cholérine et tous les accidents cholériques se groupent naturellement autour du choléra, comme la varioloïde et tous les accidents varioleux se groupent autour de la variole, tous les accidents typhiques autour du typhus; 6° il n'y a, il ne peut y avoir qu'une espèce de choléra, comme il n'y a qu'une espèce de variole, qu'une espèce de typhus, et les formes de choléra observées et décrites dans tous les temps et dans les différents pays, ne constituent que des variétés de l'espèce et sont de nature identique.

Et, dès que nos maîtres de la science auront su se dérober à la pente de la vieille superstition des peuples, qui est ici la pente de l'erreur, pour s'engager résolûment dans la pente de l'observation et des principes, qui est la pente de la vérité, on sera bien surpris, qu'au XIXe siècle, chez les peuples les plus civilisés, on ait eu la naïveté de croire que le choléra indien des siècles reculés n'était pas le même que le choléra du XIXe siècle ; que le choléra d'Europe diffère foncièrement du choléra de l'Inde, que le choléra sporadique est d'une autre nature que le choléra épidémique.

Dans le travail que j'analyse, la question de contagion ou de non-contagion du choléra ne préoccupe M. Tholozan que d'une manière secondaire et dans le seul but de démontrer que la contagion n'est qu'un caractère accessoire pour la détermination des espèces nosologiques. « Deux conditions, dit-il, règlent la marche des épidémies cholériques : l'une est la contagion du mal lui-même; l'autre la disposition particulière des individus et des localités à devenir impressionnables par le mal. » La première de ces conditions est la contagion proprement dite; l'autre est la condition d'infection préalable ou influence épidémique. C'est la même confusion que celle à laquelle sont fatalement condamnés tous les contagionistes conciliateurs; car, comme j'ai eu l'occasion de vous le dire dans un précédent rapport, la contagion, qui diffère radicalement de l'infection, est un caractère fondamental des maladies contagieuses: chaque maladie contagieuse a un degré de contagionabilité qui lui est propre, degré pouvant sans doute varier selon les conditions au milieu desquelles la contagion s'opère; mais une maladie contagieuse ne perd jamais son caractère contagieux, et il est presque toujours facile d'apprécier les circonstances qui font varier la puissance de la contagion, dans les cas surtout où les variations sont considérables.

« Avant l'épidémie cholérique de 1817, dit M. Tholozan, les médecins anglais ne croyaient pas à la contagion; mais, depuis cette époque, la question a été l'objet de graves controverses. ». Il rapporte : 1° que Twining, médecin en chef de l'Hôpital général de Calcutta regorgeant de cholériques, constate qu'aucun des internes, des étudiants, des infirmiers, quoique surchargés de travail et de fatigue, ne prit la maladie; 2° que J.-R. Martin, l'auteur si éclairé et si sagace de l'*Influence des climats tropicaux*, proclame que bien qu'il ait vécu au milieu du choléra pendant un grand nombre d'années dans la présidence du Bengale, il n'a été témoin d'aucun fait favorable à la contagion; qu'il n'a jamais rencontré de médecin militaire dans l'Inde qui crût à la contagiosité du choléra, et que pendant vingt-cinq ans, à l'hôpital de Calcutta, aucun des blanchisseurs et de ceux ayant charge du linge n'a eu le choléra; 3° que le docteur Macpherson, ex-inspecteur médical du Bengale, partage l'opinion de Twining et de Martin, et qu'à l'appui de cette opinion il cite l'exemple des balayeurs, des blanchisseurs, des infirmiers, qu'il n'a presque jamais vus tomber malades du choléra.

On dira peut-être que les grands praticiens du Bengale ont pu ne pas reconnaître la contagion du choléra dans les hôpitaux, quand partout l'épidémie paraissait transmissible d'une localité frappée à une autre localité encore indemne; mais, comme le dit M. Tholozan lui-même, ce n'est pas là une propriété qui tient à la maladie elle-même, mais bien à l'épidémicité, à l'état de prédisposition dans lequel se trouvent les localités ou les individus qui les habitent. Et, ajoute M. Tholozan : « Si la propriété qui dépend de la contagion était réelle, où serait-elle plus marquée qu'au berceau même de l'épidémie de 1817? C'est là que les médecins les plus considérables la nient dans les termes les plus accentués. »

Comme le dit encore M. Tholozan, « l'épithète *envahissant*, pour distinguer le choléra de 1817 du choléra des siècles précédents, est un terme qui peut conduire à bien des erreurs d'interprétation, parce qu'il indique une qualité appartenant à la maladie elle-même, à l'exclusion de son pouvoir épidémique »; or, jusqu'à présent, rien ne prouve que le choléra envahit ou se propage par lui-même; il se généralise, voilà tout ce que nous savons; le mot *généralisation* est le seul terme qui convienne pour caractériser la marche des épidémies cholé-

riques, et avant de faire intervenir dans cette généralisation la contagion, qui est une qualité que rien ne prouve, il convient, au moins, de faire la part de l'épidémicité, qui est une qualité incontestable.

Comme vous le voyez, Messieurs, M. Tholozan combat lui-même la théorie de la contagion à l'aide des faits observés au Bengale, patrie classique du choléra, par les plus grands praticiens du pays; néanmoins, il reste contagioniste en théorie, contagioniste conciliateur, il est vrai, à la manière de nos savants correspondants, MM. Bonnet (de Bordeaux) et Lecadre (du Havre), mais contagioniste. Pourquoi cette apparence contradictoire chez un homme de cette valeur? On en trouverait peut-être la vraie raison dans son caractère conciliant, que l'on retrouve dans tous ses écrits et qui se révèle tout particulièrement dans le passage suivant de son ouvrage : « S'il est du devoir de l'écrivain de tenir compte des tendances de chaque époque, il lui faut surtout ménager celles de son propre temps ou du moins ne pas négliger d'en parler. »

En résumé, M. Tholozan, homme à la fois consciencieux, logique et déférant, est amené par l'observation et par l'histoire à la croyance qu'il n'y a qu'une espèce de choléra et que le choléra n'est pas contagieux; mais il hésite à affirmer cette double opinion par respect pour les tendances du temps présent, qui sont à la multiplicité des espèces de choléra et à la contagiosité de l'une de ces espèces.

B. — Dans son deuxième travail, qui comprend une introduction remarquable, six chapitres et des conclusions, M. Tholozan a pour but de démontrer : 1° que l'épidémie cholérique de 1852-55 constitue une épidémie véritable; 2° qu'elle n'a pas été introduite d'Asie en Europe en 1851, ni au commencement de 1852; 3° qu'elle n'est pas venue d'Amérique, comme le supposent certains auteurs qui reconnaissent qu'elle n'est pas d'origine asiatique et n'admettent pas son développement spontané en Europe; 4° qu'elle a son point de départ en Pologne; 5° qu'elle se relie à une traînée laissée en Allemagne par celle de 1847-50.

Un fait tout à fait saillant, et par suite capital, résume pour ainsi dire; en même temps que le but de l'auteur, l'ensemble de ce long, savant et lumineux travail : c'est que l'épidémie cholérique qui a frappé l'Europe de 1852 à 1855 a son point de départ en Europe même. Je passerai légèrement sur les autres faits, qui sont secondaires, pour fixer sur lui toute votre attention :

Le développement spontané du choléra en Pologne, en 1852, est un fait pathogénique tout naturel aux yeux de ceux pour qui les épidémies cholériques, comme les épidémies paludéennes, croissent, vivent et meurent là où elles ont pris naissance; mais on comprend qu'il est de nature à troubler l'esprit et la conscience de ceux qui ne veulent reconnaître à cette maladie qu'une origine exclusivement indienne. Ce fait, qui ne saurait être considéré comme suspect par les contagionistes, attendu qu'il est établi et affirmé par l'un des partisans les plus éminents de la théorie de la contagion, est si important, qu'il détruit à lui seul ces propositions téméraires de la Conférence sanitaire de Constantinople, savoir : *Qu'en Europe, les cas de choléra qui suivent parfois les épidémies restent complètement stériles, et qu'il a toujours fallu une importation nouvelle pour faire naître une nouvelle épidémie; que le choléra nostras ne devient jamais envahissant; que jamais on n'a vu une épidémie cholérique développée primi-*

tivement sur un point quelconque de l'Europe, devenir l'origine, le foyer propagateur d'une épidémie envahissante.

Que deviendront, en effet, et la théorie de l'importation du choléra d'Asie en Europe à chaque nouvelle épidémie cholérique, et les sentences de la conférence de Constantinople, et le système quarantenaire qui en découle fatalement, quand les contagionistes les plus autorisés reconnaissent eux-mêmes que l'épidémie de 1852-55 a pris naissance en Europe? Ils deviendront ce que deviennent plus ou moins vite tous les systèmes séduisants qui n'ont de la réalité que l'apparence, ni d'autre base que l'imagination, les préjugés ou l'idée préconçue. Il sera bien difficile de contester le fait démontré et affirmé par M. Tholozan, et, si l'épidémie cholérique de 1852-55 a pris naissance en Europe, il n'y a pas, ce me semble, de raisons plausibles pour dénier aux autres épidémies une origine analogue.

M. Tholozan a compris la difficulté de concilier le fait qu'il démontre avec la théorie de l'importation qu'il ménage. Pour échapper à la contradiction qui s'en dégage, il est obligé de chercher une filiation hypothétique entre l'épidémie de 1847-50 et celle de 1852-55 ; et, sentant qu'il n'est pas possible de désunir les rapports naturels qui existent entre la pathogénie et la prophylaxie, la logique le conduit à dire à la page 59 : « Si on avait pu empêcher l'épidémie de 1847-50 de pénétrer en Europe, celle de 1852-55 ne se serait peut-être pas développée. » On ne crée pas la vraie science avec des *si* et des *peut-être;* tant vaudrait faire remonter, dans la longue chaîne des temps, toute épidémie cholérique à celle qui l'a précédée, et dire, en définitive, que si l'on avait empêché le premier cas de choléra de pénétrer en Europe, il n'y aurait peut-être jamais eu d'épidémie cholérique.

« Un fait important, dit M. Tholozan à la page 48, c'est que dans la dernière moitié de 1851, le choléra est signalé dans plusieurs districts de la Silésie et de la Pologne, et particulièrement à Breslau. *On dit* qu'il fut importé dans cette dernière ville de Bohême ; mais ce qui doit principalement fixer l'attention, c'est le choléra de la capitale de la Bohême dans l'épidémie de 1847-50. A Prague (Griesinger), « le choléra de 1849 eut six recrudescences différentes qui « tombèrent tantôt en été, tantôt en hiver; elles durèrent deux ans et neuf mois jusqu'à « l'extinction complète de la maladie. » « C'est donc dans cette longue épidémie de Prague et de la Bohême, dans les années 1849-51, qu'il faut chercher la filiation des explosions cholériques de la fin de 1851 en Silésie et en Pologne, et le dernier chaînon de l'épidémie de 1847-50, qui se relie à l'épidémie de 1852-55. »

« On peut assurer, ajoute-t-il à la page 56, que la maladie de 1852-55 ne vient pas directement de l'Inde, mais on ne peut nier qu'elle se relie immédiatement à une épidémie venue d'Asie. On peut discuter sans doute son origine éloignée, mais le fait capital et tout à fait prouvé, est que son origine prochaine est incontestablement européenne. »

Tels sont les raisonnements et les faits vagues ou sans dates précises dont M. Tholozan est obligé de se contenter pour expliquer et justifier la filiation de l'épidémie de 1852 avec l'épidémie de 1847, filiation nécessaire à la théorie de l'importation qu'il condamne lui-même, mais à laquelle, par condescendance, il laisse encore une porte étroitement ouverte ; et, pour expliquer cette filiation, il en est réduit à émettre cette autre hypothèse : « Que les germes cholériques, importés de l'Inde, sont quelquefois susceptibles, en Europe même, de se rallu-

mer, après un arrêt plus ou moins long, et de donner naissance à un fléau aussi terrible que celui qui vient directement de l'Inde. »

Il faut le reconnaître toutefois, en admettant cette filiation, M. Tholozan fait consciencieusement ses réserves en disant à la page 55 : « Avouons que les germes cholériques sont une hypothèse, personne ne les a vus ni reconnus d'une manière incontestable. Par suite, nous ne savons rien de positif relativement à leur germination et à leur renouvellement. Est-ce une création nouvelle ou une création spontanée? Nous n'en savons absolument rien. L'épidémie de 1847-50 a-t-elle agi en laissant en Europe des semences qui se sont développées plus tard, ou bien a-t-elle laissé une prédisposition telle que des germes ont pris spontanément naissance? Toutes ces questions sont l'inconnu. »

Si toutes ces questions sont l'inconnu, elles le sont en effet et elles le seront toujours, pourquoi laisser croire ou même convenir, sans faits précis à l'appui, que l'épidémie de 1852 se relie par voie de contagion à celle de 1847 ? Pourquoi ne pas s'en tenir à ce que nous apprend l'observation de chaque jour, savoir : que les épidémies cholériques, comme les épidémies de grippe, se développent spontanément, c'est-à-dire sans le concours de l'importation dans les lieux où elles se montrent?

Pour concilier le fait de l'origine européenne de l'épidémie cholérique de 1852 avec la théorie de l'origine primitivement indienne du choléra, l'embarras de M. Tholozan, comme vous le voyez, est grand; il est d'ailleurs le même que celui de tous ceux qui défendent consciencieusement cette dernière théorie.

Dans son introduction, M. Tholozan s'exprime ainsi : « Un grand géomètre dit, à propos de la « vie et des travaux du fondateur de l'astronomie moderne, que les détails les plus minutieux « et les plus humbles en apparence peuvent seuls, même en gros, montrer comment les « choses se passent et servir de pierre de touche aux théories, et que si on les néglige on peut « s'enfoncer avec une confiance qu'eux seuls peuvent faire disparaître dans la contemplation « des systèmes incomplets et des théories inexactes. »

« On peut porter, dit-il, le même jugement à propos de l'épidémiologie, à laquelle les théories n'ont pas manqué. Avant que les faits fussent observés et notés même en gros, la spéculation y a souvent supplanté l'observation. Avant que l'analyse eût rassemblé les matériaux et qu'une méthode rigoureuse les eût classés, on a bâti des systèmes et tiré des conclusions générales. Si l'on recherche d'où viennent les quatre grandes épidémies cholériques qui ont parcouru l'Europe depuis quarante ans, et si l'on essaye de préciser leur trajet de l'Inde jusque dans nos foyers, on trouve bien des obscurités et des incertitudes chez les différents analystes. Lorsque, voulant explorer davantage cette question, on se demande si l'Europe n'a pas joué un rôle important dans le développement du choléra épidémique, on trouve qu'on s'est contenté à ce sujet de données mal définies et d'aperçus hypothétiques. La théorie régnante y a gagné en clarté et en simplicité, mais non en exactitude ni en profondeur; elle y a perdu pour la notion exacte des faits et pour leur interprétation rigoureuse. »

Quel beau langage, Messieurs, et quel dommage que, dans notre belle science médicale, on s'y conforme si rarement! C'est en s'y conformant que M. Tholozan a clairement démontré l'origine européenne du choléra de 1852; mais c'est en l'éludant lui-même, en substituant l'hypothèse à l'observation, les faits vagues aux faits précis, qu'il a pu expliquer la filiation de cette épidémie par voie de contagion avec celle de 1847-50.

Oui, Messieurs, pour qu'une théorie soit vraie et par suite féconde, il faut que tous les détails, que tous les faits particuliers y trouvent aisément leur place naturelle; et si tous les épidémiologistes, se conformant à ce principe, savaient toujours subordonner la théorie à l'observation; si, faisant à la littérature et à la curiosité l'abandon de tous les faits équivoques ou sur lesquels on ne possède que des renseignements vagues ou incertains, ils n'utilisaient pour la science que les faits authentiques, complets et précis, on saurait bien vite que le choléra vit, croît et meurt là où il a pris naissance, que chaque épidémie cholérique est indépendante de celle qui l'a précédée, que la doctrine de l'origine exclusivement indienne du choléra et son importation par les hommes ou par les choses, d'un point sur un autre point, d'un continent sur un autre continent, n'est qu'une chimère; que les quarantaines, les cordons sanitaires, l'isolement en vue d'éviter la généralisation des épidémies cholériques ne sont qu'une cruelle déception, et, à coup sûr, il n'y aurait bientôt plus, parmi les hommes éclairés, d'autres contagionistes, en fait de choléra, que ceux qui auraient un intérêt particulier à l'être ou à le paraître.

Messieurs, l'*Origine nouvelle du choléra asiatique* est une œuvre scientifique d'une haute portée; elle fait une brèche nouvelle et très-profonde à cette fatale théorie de la contagion et de l'origine exclusivement indienne du choléra épidémique, en fournissant une grande et nouvelle démonstration de son développement spontané en Europe. La Société médicale d'émulation doit des remercîments à son auteur et tous ses encouragements pour la continuation de ses études. Je n'hésite pas à vous proposer de nous rattacher plus intimement M. Tholozan en lui conférant le titre de membre correspondant de notre Société.

(Séance du 9 novembre 1872.)

Présidence de M. ROUCHER.

OBSERVATION DE COLIQUE HÉPATIQUE, AVEC OBSTRUCTION COMPLÈTE DES VOIES BILIAIRES, DUE A LA PRÉSENCE DE CALCULS, — GUÉRISON.

Par le Dr PHILIPPE, médecin principal d'armée en retraite.

M. Campionnet, cafetier à Saint-Mandé, âgé de 46 ans, d'un tempérament lymphatico-bilieux, très-obèse, me fait appeler le 12 octobre dernier, vers trois heures. Il vient d'être pris subitement de douleurs violentes occupant l'épigastre, tout l'hypochondre droit, s'étendant jusqu'à l'hypochondre gauche et dans la région dorsale : le malade les compare à des secousses électriques ; la respiration est gênée ; il y a ballonnement de l'abdomen ; pâleur de la face ; soif ardente ; froid des extrémités ; le corps est courbé en avant ; le malade ne peut se relever sans éprouver de grandes douleurs ; pouls petit, misérable, presque inappréciable ; état d'anéantissement qui se rapproche de la syncope ; grande anxiété ; teinte jaune de la sclérotique se bornant à cette membrane.

Prescription : Sirop de morphine ; cataplasmes laudanisés sur l'abdomen ; liniment anodin ; lavement à l'huile de ricin le soir (40 gr.) ; tisane de gomme.

Quant aux commémoratifs, j'apprends que le malade a éprouvé, depuis un an environ, des douleurs sourdes dans l'abdomen auxquelles il n'avait attaché aucune importance, et qu'il avait eu des atteintes fréquentes de bronchite qui ont laissé après elles des accès d'asthme auxquels il est très-sujet.

Le 13 au matin, amélioration générale : les douleurs beaucoup moins violentes ; le pouls est à 96 ; urines orangées, brunâtres ; constipation. Lavement d'huile de ricin, 40 gr. Le soir, lavement avec sulfate de soude, 30 gr. ; manne, 30 gr. ; sirop de nerprun, 25 gr. On obtient plusieurs selles.

Le 15, les douleurs persistent dans tout l'abdomen ; gonflement de la région de l'hypochondre droit ; le foie dépasse le rebord des côtes ; matité s'étendant au delà des limites ordinaires de cet organe ; dyspnée, pouls à 96 ; soif ardente. — Ventouses sèches sur les points douloureux ; pommade mercurielle en frictions sur l'abdomen ; tisane de gomme nitrée.

Le 16, les accidents nerveux ont cédé, mais les symptômes d'hypérémie hépatique prennent plus de développement ; la tuméfaction abdominale est générale ; il y a tympanite, dyspnée, soif ; pouls à 96 pulsations, offrant des interruptions ; urines couleur acajou, laissant un dépôt tantôt jaune au bord du vase, tantôt rosé ; des mucosités et du sable brun foncé, sans consistance ; température à 38°. Quatre ventouses scarifiées à l'hypochondre droit ; potion diurétique ; pommade mercurielle ; même tisane.

Le 17, nouvelle crise présentant les mêmes symptômes que précédemment ; l'ictère envahit la face sans s'étendre ailleurs. Même médication interne, calomel à doses réfractées ; vésicatoire à l'hypochondre.

Le 18, les symptômes graves ont cédé. La constipation restant opiniâtre, on prescrit une potion avec jalap, 1 gr. ; scammonée, 0 gr. 20 : on obtient dix selles liquides, brunâtres.

Le 19, amélioration prononcée. Le malade peut se lever et commence à se nourrir. Eau de Vichy.

Le 21, nouvelle crise. Les accidents, qui jusqu'alors avaient subi des interruptions, deviennent continus.

Le 24, ils s'aggravent notablement. La tympanite et le volume de l'abdomen augmentent d'une manière excessive; respiration anxieuse; angoisses; prostration générale; découragement; prévisions sinistres; pouls à 80; constipation opiniâtre; température à 38°,3; amaigrissement général marqué. Julep au jalap et à la scammonée le matin; le soir, lavement au sulfate de soude, manne et sirop de nerprun; selles peu nombreuses.

Le 25, léger soulagement qui ne dure pas. Lavement *ut suprà* avec addition de gomme-gutte 0 gr. 40. On obtient quelques évacuations qui amènent un peu d'amendement.

Le 26, même état. Un médecin de Paris est appelé en consultation le matin : le diagnostic est confirmé. Nous convenons d'administrer la médecine de Durande; les injections hypodermiques pendant les crises douloureuses; continuer d'ailleurs le traitement employé.

Le remède de Durande n'est donné que vers neuf heures du soir, à la dose d'une cuiller à café remplie seulement aux trois quarts.

Le 27 au matin, j'apprends qu'immédiatement après l'ingestion de ce médicament, le malade a été pris de vomissements incessants qui ont duré toute la nuit : j'examine les matières rendues, qui consistent en un liquide blanchâtre, limpide, d'une odeur notablement acide, dans lequel surnage une quantité considérable de petites pellicules noirâtres; l'estomac est douloureux à la pression. Les matières changent de nature vers midi et sont remplacées par de la bile pure jusqu'au lendemain matin. Le malade, pendant cet intervalle, a rempli une cuvette et 27 serviettes de ces évacuations bilieuses. Il y a soif ardente; l'anxiété est extrême; ballonnement énorme de l'abdomen, qui est d'une dureté pierreuse; orthopnée; le moindre mouvement du corps menace le patient de suffocation; 36 respirations; pouls à 75; température presque normale; facies grippé, d'une teinte marmoréenne; langue couverte de plaques noirâtres; soif inextinguible; constipation opiniâtre; les urines ne sont plus bilieuses; le malade se croit perdu.

Sirop de morphine à haute dose; glace; vésicatoire à l'épigastre; eau de Seltz vineuse; lavement purgatif avec gomme-gutte *ut suprà*.

Vers trois heures, il y a un peu d'amendement à la suite de quelques garde-robes (5 ou 6).

Le soir, les vomissements se sont calmés; angoisses moindres; estomac, abdomen moins douloureux.

Le 28, à la suite de l'administration d'un lavement composé de séné 12 gr., sulfate de soude 40 gr., manne 45 gr., sirop de nerprun 40 gr., le malade a eu trois selles copieuses, constituées par un liquide d'un gris foncé, mêlé de matières solides blanchâtres, d'aspect argileux, formant de très-petites masses en grand nombre; l'urine est devenue claire, d'un jaune légèrement foncé, en très-petite quantité.

Les accidents s'amendent assez sensiblement, mais d'une manière peu durable.

Vers quatre heures de l'après-dînée, la scène change : le ballonnement et la dureté du ventre augmentent encore : respiration haletante; suffocation imminente au moindre mouvement; plaintes continuelles; facies profondément altéré; pouls à 90, encore assez mou; soif

ardente ; température de la peau peu modifiée ; vomissements peu fréquents. Lavement purgatif composé *ut suprà.*

Le 29 au matin, amélioration marquée.

Le dernier lavement purgatif a provoqué 15 selles pendant la nuit : un vase et une cuvette sont remplis de matières brunâtres, liquides, dans lesquelles surnagent quelques corps solides, mêlés à une grande quantité de glaires, adhérentes aux vases, d'un assez gros volume ; on trouve beaucoup de graviers au fond de ces derniers, provenant de calculs désagrégés, d'une couleur grisâtre ; l'urine est peu abondante, parfaitement claire, d'un jaune foncé.

Détente générale : le ventre a diminué sensiblement et s'est assoupli ; respiration beaucoup plus calme ; plus d'angoisses ; plus de vomissements, qui sont remplacés par de la régurgitation ; pouls à 80 : facies beaucoup meilleur ; grande prostration qui va presque jusqu'à la syncope par moments. Le malade a eu du sommeil dans la journée, pour la première fois, depuis l'invasion du mal.

Potion de quinquina ; même tisane ; bouillon.

Le 30, l'amélioration se soutient ; six selles dans la nuit. Potion au sous-azotate de bismuth pour modérer les évacuations, qui cèdent promptement.

Le principal symptôme qui reste consiste dans une gène de respiration très-prononcée ; on observe aussi, le lendemain, de la rougeur à la face ; élévation de la température de la peau ; pouls à 80.

Le 4 novembre, les urines reprennent la couleur acajou ; les garde-robes deviennent régulières et de consistance presque normale.

A partir du 9, les accidents s'atténuent progressivement, et le malade commence à se lever le 10 ; on l'alimente avec modération, en continuant l'usage des toniques.

Le 24, on observe encore des symptômes de stase biliaire ; quelques vomissements ; un peu de fièvre ; céphalalgie ; anorexie ; prostration.

Ces derniers accidents ont toujours cédé à l'ingestion de purgatifs doux ; l'huile de ricin ; quelques lavements laxatifs.

Cette observation me paraît être digne de votre attention, et devoir fournir quelques enseignements qui pourront être utiles dans la pratique.

On a pu remarquer d'abord que l'ictère, malgré l'obstruction complète des voies biliaires, n'a jamais abandonné la face et ne s'est pas propagé aux autres régions du corps.

Dans les premières phases de la maladie, l'hyperémie du foie a été manifeste ; nous n'en reproduirons pas ici les symptômes ; elle a cédé assez rapidement au traitement antiphlogistique (ventouses scarifiées, vésicatoires, purgatifs, calomel).

Le malade a eu trois ou quatre crises, avec des interruptions qui n'étaient toutefois qu'incomplètes ; elles devaient être attribuées à la progression plus ou moins lente des calculs dans les canaux biliaires. Plus tard, leur séjour prolongé a rendu les crises continues et a constitué leur gravité.

Les caractères fournis par le pouls et la température de la peau ont présenté peu d'importance et reflétaient très incomplétement les diverses phases de l'affection.

La nature des urines, au contraire, s'est harmonisée parfaitement avec la marche de la maladie; essentiellement bilieuses, avec des degrés différents, suivant les périodes de la stase biliaire; perdant complétement ce caractère, lorsque la rétention de la bile est arrivée à son summum d'intensité.

Les douleurs violentes des crises cédaient assez promptement à l'usage des opiacés, du sirop de morphine, en particulier, administré à haute dose.

Quand ces grands accidents étaient conjurés, l'administration des purgatifs a toujours été suivie d'apaisement. Les deux indications principales sont d'abord de répondre à la constipation, qui est un des symptômes les plus opiniâtres de la maladie, et surtout de solliciter la contraction des muscles instestinaux qui, provoquant eux-mêmes celle des canaux biliaires, contribue activement à amener l'évacuation de la bile accumulée. On a pu voir, en effet, en lisant cette observation, qu'aussitôt après l'ingestion du dernier lavement purgatif, il y a eu une débâcle décisive qui a jugé la maladie immédiatement.

Dès les premiers jours, l'emploi des drastiques, loin d'aggraver les accidents, a été suivi de résultats favorables. Ce mode de traitement est réprouvé généralement; c'est surtout ce point pratique que je tiens à élucider et qui a été le principal motif de la publication de ce fait intéressant.

Le remède de Durande a été ordonné, il a été très-mal supporté. Aussitôt après l'ingestion de ce médicament, des vomissements incoërcibles se sont manifestés, et la maladie s'est aggravée d'une manière très-inquiétante, bien qu'on eût obtenu des évacuations de bile qui ont duré près de vingt heures.

Je reviens à la thèse que je tiens à développer : les bons effets des purgatifs énergiques dans la colique hépatique.

Tous les auteurs s'accordent pour préconiser les purgatifs doux; je citerai l'ouvrage le plus récent qui ait été publié en pathologie interne, celui de M. le docteur Jaccoud, voici ses expresssions : « Les évacuants, les vomitifs surtout, doivent « être proscrits, ils augmentent les douleurs, et s'ils ont réellement l'effet qui leur « a été attribué, c'est-à dire s'ils favorisent la progression forcée du calcul par les « contractions qu'ils provoquent, ils sont fort dangereux puisqu'ils exposent à la « rupture des canaux. En revanche, quand l'accès est terminé, il convient d'administrer quelques purgatifs doux, dans le but de faciliter l'élimination des pierres « parvenues dans l'intestin. » (P. 460, 2e vol.)

On peut remarquer, d'après cette citation et beaucoup d'autres qu'il me serait facile de faire, que pour le traitement des coliques hépatiques, on se place toujours au point de vue des accès ordinaires qui, généralement, sont de peu de durée et cèdent à une médication peu énergique; mais on n'indique aucun moyen propre à

combattre ce cortége formidable de symptômes que j'ai décrits plus haut : cette tympanite énorme; ce silence complet des fonctions intestinales, les intestins étant frappés de spasme ou de paralysie (le premier état me paraissant plus probable); cette suffocation imminente que provoque la compression produite sur les organes respiratoires par l'accumulation excessive de bile; l'altération profonde de la face; les angoisses inexprimables du patient!

Au milieu de ce drame qui se déroule sous ses yeux, l'homme de l'art reste impuissant : la science est muette pour lui. La raison en est peut-être que les cas de cette nature sont rares; cependant tous les pathologistes les mentionnent, mais seulement d'une manière générale, n'indiquant aucun moyen curatif particulier propre à les combattre.

La principale raison donnée par M. Jaccoud, afin de justifier sa réprobation pour les purgatifs énergiques, est qu'on s'expose à rompre les canaux biliaires. Cette appréciation me paraît purement théorique. Pour que cette rupture eût lieu, il faudrait que ces canaux fussent déjà ulcérés ou gangrénés; or, les secours de la médecine deviennent impuissants lorsque de pareilles lésions se sont développées, et d'ailleurs aucun signe certain ne peut les faire prévoir ni diagnostiquer.

Cette rupture sera bien plus à craindre, si on laisse la bile s'accumuler outre mesure dans les voies biliaires.

M. Jaccoud ne cite aucun fait ni aucune nécropsie pour appuyer son opinion.

Quant à la douleur que cet auteur éminent invoque comme devant être augmentée par l'emploi des purgatifs, rien ne justifie cette manière de voir; à moins qu'on n'y eût recours dans le moment même du début de la crise, qui est surtout caractérisé par la sidération du système nerveux. Il est bien évident qu'il faut attendre l'apaisement de ces dernières expressions morbides pour administrer la médication évacuante avec énergie.

De toutes ces considérations, je crois qu'on doit conclure que l'indication capitale, dans des circonstances aussi graves, est de rétablir le cours de la bile à tout prix. Pour vaincre de pareils obstacles, il faut une médication héroïque. Or, les purgatifs énergiques me paraissent pour ainsi dire spécifiques en pareille occasion. Ils ont jugé immédiatement les accidents ultimes qui devaient amener fatalement l'asphyxie ou la péritonite par la rupture des canaux biliaires.

En relatant cette observation, j'ai voulu fixer l'attention des praticiens sur un point de doctrine qui est loin d'être élucidé dans les ouvrages classiques, et que je considère comme laissant une lacune que l'expérience peut seule remplir.

(Séance du 21 décembre 1872.)

Présidence de M. Roucher.

NOTE SUR L'ACTION DES CLIMATS DANS LA PHTHISIE PULMONAIRE;

Par M. Rigal, médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

Je suis le premier à reconnaître que le changement de climat peut exercer une action favorable sur l'évolution d'une phthisie pulmonaire; le mémoire de M. Gouraud n'a fait que fortifier mes convictions sur ce sujet; mais, après sa lecture, je me suis demandé comment il se faisait que des climats aussi divers, et sous beaucoup de rapports aussi opposés, climat des montagnes, climat méditerranéen et climat marin, fussent également prônés par des médecins habiles et consciencieux; je crois en trouver la raison dans ce fait : que c'est moins à l'action même du climat qu'au changement complet de milieu, à l'amélioration des conditions hygiéniques, qu'il faut rapporter les guérisons citées par les observateurs. On ne doit pas oublier, en effet, que dans l'immense majorité des cas, le phthisique qui se détermine à changer de climat modifie sa manière de vivre du tout au tout. Le plus souvent il quitte la ville pour aller habiter la campagne; d'une vie retirée, absorbée par le souci des affaires ou par les plaisirs, il passe à une vie au grand air, exempte de toute fatigue; sa nourriture subit des modifications importantes, tant pour la qualité que pour la quantité et la régularité des repas; tout son bien-être s'accroît, parce qu'alors même qu'il ne posséderait pas la richesse, le désir de guérir lui fait faire des sacrifices d'argent. Conditions matérielles excellentes, conditions morales souvent très-améliorées, voilà ce que trouve un malade en changeant de climat! Comment la maladie ne serait-elle pas influencée favorablement par cette grande amélioration de l'hygiène? Mais, me direz-vous, vous niez donc l'action propre du climat, et, pour être vraiment utile à un phthisique, il suffirait de le faire vivre à la campagne dans de bonnes conditions? Non, telle n'est pas ma pensée.

Le séjour à la campagne et une hygiène excellente seront toujours utiles, mais ces grands modificateurs seront souvent insuffisants. On ne doit pas oublier, en effet, que la phthisie pulmonaire n'est pas une entité morbide indivisible, mais qu'elle peut se décomposer en deux éléments : l'élément diathésique et l'élément inflammatoire, qui, le plus souvent, s'associent et se combinent, mais qui peuvent aussi exister séparément ou prendre l'un sur l'autre une prédominance considérable; autrement dit, il faut se souvenir qu'il n'existe pas une seule espèce de phthisie pulmonaire. On a donc, dans le traitement d'une phthisie, à combattre contre une diathèse et contre des processus inflammatoires ulcéreux. Les ressources ordinaires de l'hygiène et de la thérapeutique sont malheureusement le plus souvent insuffisantes pour atténuer la diathèse, et il est légitime, quand, toutefois, l'évolution lente de la maladie le permet, de chercher à imprimer à la nutrition une activité nouvelle en plaçant le malade dans un climat éminemment reconstituant, comme le climat des montagnes ou le climat marin.

Personne ne saurait méconnaître, en effet, les modifications heureuses que le séjour au bord de la mer ou dans les montagnes apporte dans l'énergie des fonctions digestives et assi-

milatrices : l'appétit devient plus vif, les digestions sont faciles, le teint se colore, la force musculaire s'accroît, tout l'organisme paraît s'animer d'une vitalité plus grande. Il est donc tout naturel qu'une maladie diathésique, dont le principal caractère est une déchéance de la nutrition, puisse être ra entie dans sa marche et même guérie par le transport du malade dans un pareil milieu. D'autre part, tous les médecins admettent que le froid et une température variable sont les agents qui exercent l'influence la plus nuisible sur le développement et la marche des phlegmasies pulmonaires; par suite, l'habitation dans un climat chaud et à température peu variable sera éminemment propre à favoriser la guérison des processus inflammatoires divers qui jouent un si grand rôle dans la phthisie pulmonaire, sans compter que la vie au grand air et au soleil pourra apporter des changements heureux dans la nutrition.

Ces quelques considérations, Messieurs, sont assurément bien incomplètes, elles n'ont d'autres but que de vous montrer combien la question du traitement de la phthisie par les climats est complexe, et combien elle demande encore de travail et d'observation pour être résolue. Suivant ce qu'il prônait, chaque médecin *climatologue* a fait jouer un plus ou moins grand rôle à tel ou tel facteur; l'un a célébré l'influence de l'altitude et de la diète respiratoire; l'autre a vanté la douceur et la constance de la température, l'absence des vents, l'action des rayons solaires. Je ne veux pas discuter ces théories diverses, mais je veux seulement vous demander de vous tenir en garde contre ces interprétations, parce qu'elles ne me paraissent qu'une portion bien restreinte de la vérité. En ce qui concerne l'altitude, notamment, on a dit qu'au-dessus d'une certaine altitude, 1,000 à 1,200 mètres environ, la phthisie pulmonaire était extrêmement rare. J'admets le fait; mais ce à quoi je ne puis souscrire, c'est qu'on dise que, sous une même latitude, la phthisie est d'autant plus rare que l'altitude augmente. Je n'ai pu observer dans d'autres pays; mais, dans les montagnes du centre de la France, je crois avoir remarqué que la rareté de la phthisie était plutôt en rapport avec la richesse et le bien-être des populations agricoles qu'avec le degré d'altitude; dans les montagnes du Mont-Dore, on rencontre des localités situées à 1,000 mètres au-dessus du niveau de la mer dont les habitants, mal nourris, mal logés, ne sont pas épargnés par cette terrible maladie, tandis que les habitants de plateaux inférieurs, riches et salubres, situés à 500 ou 600 mètres au-dessus du niveau de la mer, comme les plateaux d'Anglards, par exemple, ne sont que très-exceptionnellement atteints. C'est donc une question à revoir, et, s'il faut tenir un grand compte de l'altitude, on ne doit pas négliger l'influence de la race, des conditions hygiéniques et surtout d'une alimentation plus abondante. L'Irlande, qui est un pays relativement bas, jouit, à l'égard de la phthisie pulmonaire, d'une immunité presque complète. L'altitude a donc une influence certaine sur la genèse et le développement de la tuberculose; mais cette influence n'est pas la seule avec laquelle il faille compter, lorsqu'on veut s'éclairer sur l'étiologie de cette affection.

(*Séance du* 21 *décembre* 1872.)

Présidence de M. Roucher.

INFLUENCE DES CLIMATS DANS LE TRAITEMENT DE LA PHTHISIE PULMONAIRE;

Par M. Cazalas.

Messieurs,

Ce n'est pas pour combattre les sages observations contenues dans l'excellent travail de notre savant collègue, M. H. Gouraud, que je me permets de prendre la parole; c'est, au contraire, pour leur donner toute mon approbation et répondre, dans la mesure de mes forces, à l'appel qu'il a bien voulu faire à chacun de nous d'apporter à la question : *De l'influence des climats dans le traitement de la phthisie pulmonaire*, le tribut de son expérience et de ses recherches personnelles.

Dans le cours de ma vie nomade de médecin militaire, j'ai beaucoup vu, j'ai recueilli de nombreux matériaux relatifs à la question si importante et si complexe traitée avec autant d'autorité que de compétence par M. H. Gouraud. J'aurais voulu vous apporter ici un résumé complet des faits que j'ai observés dans les divers pays où j'ai pratiqué depuis le commencement de ma carrière médicale; mais le temps m'a fait défaut, et j'en suis réduit à soumettre à votre appréciation ceux qui, par leur généralité, me paraissent pouvoir contribuer le plus utilement à éclairer la question.

Je dois dire avant tout que, au point de vue du sujet qui nous occupe, je n'attache qu'une importance relative aux statistiques, surtout à celles qui, n'ayant pour base qu'un petit nombre de faits particuliers, sont établies en vue d'un point déterminé d'après une idée préconçue, parce que dans les cas de cette nature, on choisit souvent, même involontairement, les faits les plus favorables à sa théorie, et qu'avec un peu d'habileté on fait aisément jouer aux chiffres le rôle qu'on désire. C'est pourquoi on trouve des statistiques favorables aux pays chauds et aux plaines, et d'autres qui leur sont contraires; des statistiques contraires aux pays froids et aux montagnes, et d'autres qui leur sont favorables.

Les statistiques les plus propres à inspirer de la confiance sont celles qui, reposant sur des nombres considérables, ont été établies sans idée préconçue, sans but spécial déterminé, au point de vue de l'hygiène générale.

Voici quelques chiffres reposant sur cette base et puisés, les uns dans la statistique générale de l'armée, et les autres dans mes notes particulières. Ils ne vous paraîtront pas sans doute suffisants pour résoudre définitivement le problème de l'influence des divers climats sur la tuberculisation pulmonaire; mais j'ai pensé que, à cause de leur généralité et de leur indépendance de toute idée préconçue, vous les trouveriez de nature à pouvoir concourir utilement à sa solution.

A. — De 1862 à 1869 inclusivement, c'est-à-dire dans l'espace de huit ans, l'armée de terre a fourni aux hôpitaux :

1° *En France*, sur un effectif de 2,394,000 militaires de tous grades, 628,000 malades, ou 26,23 pour 100 hommes d'effectif.

En Afrique, sur un chiffre de 496,450 hommes, 262,200 malades, ou 52,81 pour 100 hommes d'effectif.

D'où il suit, — ce que tout le monde sait d'ailleurs depuis longtemps, — que le nombre annuel des malades hospitalisés est relativement beaucoup plus considérable en Afrique qu'en France; cette différence tient sans doute en grande partie à la différence de climat, mais il est également certain que les conditions exceptionnelles de guerre et de fatigue, auxquelles les soldats sont particulièrement soumis en Afrique, n'y sont pas étrangères.

B. — Les 628,000 malades hospitalisés en France ont fourni 14,214 cas de phthisie pulmonaire, ou 0,60 sur 100 hommes d'effectif et 2,26 sur 100 malades, tandis que les 262,200 malades hospitalisés en Afrique n'ont donné que 1,732 phthisiques, ou 0,35 sur 100 hommes d'effectif et 0,65 sur 100 malades.

D'où il résulte que, relativement aux effectifs et au nombre total des malades, la phthisie pulmonaire dans l'armée est bien moins fréquente en Algérie qu'en France, et mon expérience personnelle me permet d'affirmer que ce qui a lieu dans l'armée se passe également dans la population civile indigène et européenne.

Ces chiffres sont extraits de la statistique médicale de l'armée et des archives du Conseil de santé; en voici quelques autres recueillis par moi-même à Metz, à Paris et à Alger, dans mes services particuliers de fiévreux :

1° A l'hôpital de Metz, en 1846 et en 1847 : 134 cas de phthisie pulmonaire sur 3,940 malades traités, ou 3,40 phthisiques sur 100 malades;

2° A l'hôpital du Val-de-Grâce, en 1849 et en 1850 : 95 phthisiques sur 3,366 malades traités, ou 2,82 phthisiques sur 100 malades;

3° A l'hôpital du Dey, à Alger, en 1857 et en 1858 : 30 cas de phthisie pulmonaire sur 4,548 malades traités, ou 0,65 phthisiques sur 100 malades.

Ces résultats, dont je peux garantir l'exactitude, concordant d'ailleurs avec les précédents, tendent à prouver, ce que je considère personnellement comme certain, que la phthisie pulmonaire est notablement plus fréquente à Metz qu'à Paris, et démontrent, d'une manière incontestable, quelles que soient les réserves qu'il soit possible de faire, qu'elle est beaucoup plus fréquente à Paris qu'à Alger.

Admettant, non-seulement pour les faits relatifs à toute l'armée, mais encore pour ceux recueillis par moi-même, la possibilité de nombreuses erreurs de diagnostic, et sachant que a fréquence de la phthisie pulmonaire dans les divers pays est généralement en rapport avec la fréquence de l'ensemble des maladies de poitrine, j'ai voulu pousser plus loin mon investigation et voir quelle a été, de 1862 à 1869, la fréquence de ces dernières en France et en Afrique. Voici le résultat de cette nouvelle comparaison :

En France, sur un effectif de 2,394,000 hommes et sur 628,000 malades hospitalisés, j'ai trouvé 124,293 cas d'affection de poitrine, ou 5,19 sur 100 hommes d'effectif et 18 sur 100 malades, tandis qu'en Afrique, sur un effectif de 496,450 et sur 262,200 malades hospitalisés, il n'y a eu que 18,903 cas de maladies de poitrine, ou 3,80 pour 100 hommes d'effectif et 7,20 sur 100 malades.

Ces faits, en parfait accord d'ailleurs avec l'observation particulière de tous les praticiens qui ont observé en grand et sans idée préconçue sous des climats différents, prouvent, ce

me semble, d'une manière irréfutable, que, toutes choses égales d'ailleurs, les maladies de poitrine en général, et la phthisie pulmonaire en particulier, sont beaucoup plus fréquentes en France qu'en Algérie, et que, si cette première proposition est vraie, ce qui me paraît incontestable, ils sont aussi assez éloquents pour réduire à sa véritable valeur cette assertion paradoxale : « que les pays chauds, envisagés dans leur ensemble, exercent une influence fâcheuse sur la marche de la tuberculisation pulmonaire et en accélèrent le cours. »

Le travail de M. H. Gouraud laissait dans l'ombre ce contraste remarquable entre la France et l'Algérie ; il importait de le bien établir et de constater, par la statistique en grand, que les stations algériennes d'hiver pour les phthisiques, bien ordonnées, sont bien supérieures aux meilleures stations de France et d'Italie.

Si telle station d'hiver exerce une fâcheuse influence sur la marche de tel ou tel cas de phthisie pulmonaire, ce n'est pas, à coup sûr, la faute des pays chauds considérés dans leur ensemble, lesquels, pendant la saison d'hiver, sont généralement favorables à la marche des affections tuberculeuses; c'est plutôt la faute du médecin qui y a envoyé inopportunément le malade ou qui l'y retient inopportunément, ou bien celle du malade lui-même qui ne sait pas tirer de la station le meilleur parti possible.

En général, il faut en convenir, on prescrit d'une manière trop banale les stations d'hiver aux phthisiques, et la question de mode ou de convenance personnelle a généralement, dans le choix de telle ou telle station, plus de poids dans la balance que la question médicale proprement dite. Et pourtant, le climat est un remède, et l'envoi d'un phthisique dans une localité plutôt que dans une autre est une question d'opportunité, aussi bien que l'emploi, dans le cours de toute maladie, de tel médicament à l'exclusion de tel autre.

J'ai habité des stations d'hiver où j'ai eu à donner des conseils à de nombreux immigrants phthisiques ou atteints de maladies de poitrine diverses; j'ai eu l'occasion d'y constater, sous ce rapport, de nombreux abus et de graves erreurs, et mon expérience personnelle me permet d'ajouter que, si tous les médecins avaient des notions bien précises sur les climats partiels considérés comme antiphthisiques, sur l'appropriation de chacun de ces climats aux divers degrés et aux différentes formes de la phthisie, et s'ils apportaient dans le choix de la station, le soin, l'indépendance et la sévérité qu'une telle opération exige, personne ne viendrait plus nous dire : « *Les pays chauds, envisagés dans leur ensemble, exercent une fâcheuse influence sur la marche de la tuberculisation pulmonaire; les climats froids sont préférables aux climats chauds, les stations des montagnes à celles des plaines ou les stations des plaines à celles des montagnes; toute station antiphthisique perd sa réputation au bout d'un certain nombre d'années* », toutes propositions paradoxales en opposition formelle avec l'observation rigoureuse des faits, et ne pouvant avoir pour base que l'ignorance des faits généraux ou la théorie préconçue.

Du remarquable travail de M. H. Gouraud et des quelques documents statistiques que je viens de mettre sous vos yeux, je crois pouvoir déduire les propositions suivantes :

Cette assertion que « toute station antiphthisique perd sa réputation au bout d'un certain nombre d'années », est une de ces rêveries fondées sur la théorie imaginaire de la contagion, dont les Allemands nous inondent et que nous sommes généralement, en France, trop disposés à accueillir comme chose sérieuse. Non, la phthisie pulmonaire n'est pas contagieuse;

et l'on réunirait à Alger, à Oran ou à Madère tous les phthisiques de l'Europe, que jamais ces trois stations ne deviendraient aptes, comme Metz et Paris, au développement de cette maladie, et ne cesseraient d'être favorables aux phthisiques qui y seraient opportunément envoyés.

On appelle climat, l'espace compris entre deux cercles parallèles à l'équateur. Les climats généraux se divisent en climats chauds, en climats froids et en climats tempérés. Les premiers s'étendent de l'équateur au 30ᵉ ou 35ᵉ degré de latitude; les seconds, du 50ᵉ ou 55ᵉ au pôle, et les troisièmes, du 30ᵉ ou 35ᵉ au 50ᵉ ou 55ᵉ degré. Ils n'ont pour nous, surtout les premiers et les seconds, dans la question qui nous occupe, qu'un intérêt tout à fait secondaire.

Les climats *partiels* sont des étendues de pays plus ou moins grandes, dans lesquelles les conditions atmosphériques sont partout à peu près égales. Ils nous intéressent tout particulièrement, surtout ceux qui sont compris dans la zone des climats généraux tempérés, parce que ce sont eux qui constituent les stations d'hiver pour les phthisiques. Toutes les qualités de l'atmosphère, — température, pression atmosphérique, état hygrométrique, direction et vitesse des vents, etc., — concourent à leur formation; mais de toutes ces qualités la température est, sans contredit, la plus importante; toutes les autres lui sont pour ainsi dire subordonnées.

Dans l'étude climatérique d'une station d'hiver pour les phthisiques, il ne suffit pas, comme on le croit trop généralement, de noter les maxima, les minima et les moyennes de la température annuelle ou mensuelle; ce qu'il importe surtout de savoir, c'est la marche habituelle de la température pendant le jour et pendant la nuit, son degré de constance ou d'uniformité habituelle, la fréquence et l'étendue de ses variations diurnes et nocturnes.

Tous les auteurs qui ont étudié pratiquement la question qui nous occupe, reconnaissent que le trait météorologique principal de toute bonne station est la faible différence de la température du jour et de la nuit, et, si je suis intervenu dans ce débat, c'est dans le but d'insister sur cette vérité trop peu connue, ou du moins à laquelle on n'attache pas, à beaucoup près, l'importance qu'elle mérite.

S'il y avait en Europe un climat où la température fût absolument constante, j'ai la conviction qu'il n'y aurait pas de phthisies pulmonaires dans ce climat, et c'est là qu'il faudrait généralement envoyer les phthisiques et les individus menacés de le devenir; mais, comme un tel climat n'existe pas, il importe de rechercher, dans l'intérêt des malades, ceux qui s'en rapprochent le plus.

La phthisie pulmonaire se montre, dans les climats généraux tempérés, à tous les degrés de latitude, de longitude et d'altitude; mais on peut dire, d'une manière très-générale, que, toutes choses égales d'ailleurs, cette maladie est plus fréquente dans les pays froids que dans les pays chauds, dans les contrées orientales que dans les contrées occidentales, dans les lieux élevés qu'au niveau de la mer.

Il y a également à tous les degrés d'altitude, de longitude et de latitude, des climats généraux tempérés, des climats partiels où la phthisie est rare; et l'on peut dire aussi, d'une manière très-générale, que cette rareté est en rapport avec le degré d'uniformité de la température, et qu'à constance égale de la température, les pays plus chauds, en évitant les extrêmes, sont préférables aux pays plus froids.

Si, comme stations d'hiver, les côtes occidentales d'Angleterre et d'Irlande sont préférables

aux côtes orientales de ce même pays, c'est grâce à la plus grande constance de la température dans les premières ; et si les côtes d'Afrique, sous le même rapport, ont un avantage si marqué sur les côtes de France et d'Italie, c'est à leur température à la fois plus élevée et moins inconstante qu'il faut surtout l'attribuer.

La raréfaction de l'air résultant soit de la latitude, soit de l'altitude, favorable selon les uns et défavorable selon les autres aux phthisiques, n'a pas, en général, à moins d'être extrême, d'influence notable sur la marche de la phthisie pulmonaire, et l'on peut dire que, en général, à température également élevée et également uniforme, les stations de montagnes, à cause de la pureté de l'air, doivent être préférées aux vallées ou aux plaines.

La navigation, comme moyen de guérison de la phthisie pulmonaire, est une illusion théorique ; elle n'a aucun avantage sur un bon climat partiel de terre, et elle est inséparable de tant d'inconvénients, qu'elle n'est même applicable que dans des cas tout à fait exceptionnels.

On ne doit conseiller l'émigration hivernale aux phthisiques qu'à la condition qu'ils trouveront dans la station où ils doivent se rendre toutes les conditions de confortable nécessaires.

En général, la meilleure station d'hiver pour les phthisiques est celle où la température offre le moins de variations au double point de vue de la fréquence et de l'étendue.

Les phthisiques doivent être envoyés le moins loin possible de leur pays natal, et l'émigration vers le sud est, en général, préférable à l'émigration vers le nord.

Il en est des stations d'hiver pour les phthisiques, comme des remèdes ordinaires pour tous les autres malades : les principes généraux précédents étant observés, le choix de telle ou telle station pour tel ou tel phthisique exige, de la part du médecin qui la prescrit, le même soin, la même expérience, le même tact que l'emploi de tel ou tel médicament dans le cours de toute maladie.

(Séance du 21 décembre 1872.)

Présidence de M. Roucher.

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX

Année 1872

Séance du 6 janvier 1872. — Présidence de M. Roucher.

M. le Président ouvre la séance par une allocution. (Voyez page 383.)

La correspondance manuscrite comprend :

1° Une lettre de M. Mandl, membre titulaire de la Société depuis quarante ans. M. Mandl demande à échanger son titre de membre titulaire contre celui de membre honoraire. (Adopté.)

2° Une lettre de M. Parmentier, membre titulaire depuis plus de dix ans. M. Parmentier demande le titre de membre honoraire de la Société médicale d'émulation. (Adopté.)

—

L'ordre du jour appelle la lecture de M. Galezowski sur un travail intitulé : *Des lésions de la rétine dans l'albuminurie.*

M. Galezowski admet deux sortes de lésions de la rétine dans l'albuminurie : les lésions inflammatoires et les lésions déterminées par la dégénérescence graisseuse. L'auteur fait passer sous les yeux des membres de la Société deux planches représentant quelques-unes de ces lésions ; il cite plusieurs cas de rétinite albuminurique suivis de guérison.

M. Philippe fait un rapport verbal sur un travail de M. de Vauréal, relatif à l'aguerrissement des armées. Ce travail, d'une certaine importance, contient des idées neuves et originales sur les différents modes d'aguerrissement du soldat.

Le rapporteur conclut en demandant que l'on adresse des remerciements à M. de Vauréal au nom de la Société. (Accordé.)

Séance du 3 février 1872. — Présidence de M. Roucher.

La correspondance manuscrite comprend :

1° Une lettre adressée par M. le docteur Widal, médecin-major de 1re classe à l'hôpital du Gros-Caillou, demandant le titre de membre titulaire de la Société. M. Widal envoie, à l'appui de sa candidature, plusieurs mémoires dont il est l'auteur.

Une commission, composée de MM. Hallé et Gouraud, est chargée d'examiner les titres de M. Widal.

2° Une lettre de M. le docteur José Lourenço, de Magalhaès, médecin à Bahia, demandant le titre de membre correspondant de la Société.

M. José Lourenço, à l'appui de sa candidature, envoie un travail manuscrit sur le *beriberi* qui règne épidémiquement au Brésil.

La correspondance imprimée comprend, entre autres :

1° Une étude médicale sur Baréges, par M. le docteur Armieux, dont M. Gouraud est chargé de rendre compte à la Société.

2° Un exemplaire de l'*Éloge* que M. le baron Larrey a prononcé sur la tombe du professeur Longet.

—

D'après l'ordre du jour, M. le docteur Galezowski donne lecture du travail manuscrit de M. José Lourenço sur le *beriberi*. M. Galezowski est chargé de remercier M. José Lourenço, au nom de la Société, de son intéressant mémoire.

M. Philippe présente à la Société un appareil porte-gouttière auquel il a fait subir une modification qui le rend plus portatif, et qui consiste dans deux bords verticaux réunis au fond horizontal par quatre charnières. L'appareil fermé présente l'épaisseur de deux attelles, et peut ainsi être placé facilement dans les caissons d'ambulance. Cet appareil a pour but d'immobiliser le membre placé dans la gouttière et suspendu par des courroies.

M. Boutin vante l'emploi de l'ouate dont on peut entourer le membre fracturé, et qui permet d'exercer sur lui une constriction énergique à l'aide de liens, sans causer de douleur au malade.

M. le Président, conformément à l'article 24 du règlement, propose de décerner un prix de 300 fr. à l'auteur du meilleur mémoire sur une question posée par la Société.

M. Boutin demande que le prix soit porté à 500 fr.

Après une courte discussion, à laquelle prennent part MM. Gallard, Perrin et Cazalas, la Société, consultée, décide qu'on ne mettra pas cette année de question au concours.

M. le Président, d'après l'article 24 du règlement, propose de décerner, au commencement de l'année 1873, une médaille d'or à l'auteur du meilleur mémoire présenté dans le courant de l'année par un des membres de la Société.

M. Gallard pense qu'il vaut mieux que la Société ne détermine pas à l'avance la valeur de la médaille qui sera décernée ; il propose de réviser l'article 24 dans le sens suivant :

La Société décernera au mois de janvier prochain des médailles à l'effigie de Bichat aux auteurs des mémoires qui lui seront adressés pendant le cours de l'année 1872, et qu'elle jugera dignes de cette récompense.

Cette proposition est mise aux voix et adoptée.

M. le Président, de concert avec le bureau, propose à la Société de décerner cette année à M. Gallard une médaille d'or en reconnaissance des services qu'il a rendus à la Société pendant dix ans en qualité de secrétaire général.

La proposition de M. le Président, mise aux voix, est adoptée par acclamation.

—

Séance du 2 mars 1872. — Présidence de M. Roucher.

La correspondance manuscrite comprend :

1° Une lettre de M. le docteur Rinaldi demandant le titre de membre correspondant de la Société. Une commission composée de MM. Orfila, Lagneaux et Cazalas, rapporteur, est chargée d'examiner les titres de M. le docteur Rinaldi.

2° Une lettre de M. le docteur Polaczeck, qui demande le titre de membre titulaire. Une commission composée de MM. Pinel, Hallé, Reliquet, rapporteur, est chargée d'examiner les titres de M. le docteur Polaczeck, et de rendre compte à la Société d'une brochure intitulée : *De l'opportunité des grandes opérations,* que son auteur envoie à l'appui de sa candidature.

La correspondance imprimée comprend une brochure intitulée : *De l'éclampsie puerpérale,* que M. le docteur Barquisseau envoie à la Société à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant national. M. le docteur Barquisseau exerce à l'île de la Réunion.

—

M. Pinel donne lecture à la Société d'un travail intitulé : *Recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans ses rapports avec l'urémie.*

Dans la première partie, consacrée au liquide cérébral, des expériences directes ont été instituées de manière à pouvoir constater les réactions chimiques produites par la chaleur, l'iodure et le bromure de potassium, le bromure d'ammonium, l'électricité, le cyanure de mercure et le chloroforme. Il est de toute nécessité que le liquide soit recueilli presque normal, comme il a été permis de le faire dans ces derniers temps, où les blessures du crâne et l'écrasement de l'encéphale permettaient l'écoulement du liquide cérébral.

Le deuxième paragraphe est consacré au rôle que jouerait le liquide céphalo-rachidien dans les phénomènes morbides attribués à l'urémie.

La définition de l'urémie étant bien établie, l'auteur cherche à réfuter, par des expériences directes et à l'aide d'observations puisées dans les cliniques de nos maîtres, que le mode de production indiqué par les urémistes, à savoir, « le passage de l'*urine* dans le sang » serait extrêmement rare et difficile à comprendre.

L'auteur déclare qu'il ne se rend pas bien compte des moyens employés par la nature pour produire cette affection si bien caractérisée.

Les faits cités à l'appui de ce mécanisme urémique peuvent tout aussi bien être rapportés à une altération primitive du liquide céphalo-rachidien.

La conclusion de ce paragraphe est que l'urémie ne serait qu'une conception de l'école chimiâtre, très-ingénieuse, très-allemande en théorie, mais incomplète et insuffisante.

M. Laskowsky pense que M. Pinel attribue au liquide céphalo-rachidien un rôle trop important.

M. Gouraud fait observer à M. Pinel que, dans le cours de son travail, il use d'une trop grande liberté de critique relativement aux travaux de certains professeurs de la Faculté.

M. Reliquet : Je pense que M. Pinel a confondu deux choses distinctes : l'urémie et les accidents dus à l'intoxication urineuse.

M. Pinel répond que, dans son travail, il n'a jamais voulu confondre ces deux maladies auxquelles il reconnaît un caractère tout à fait différent.

Après cette lecture, M. le Président procède au dépouillement du vote relatif à la nomination de M. Lourenço.

M. le docteur Lourenço est élu membre correspondant étranger de la Société médicale d'émulation à l'unanimité des suffrages.

M. Gouraud fait à la Société un rapport verbal sur une brochure que M. le docteur Widal envoie à la Société à l'appui de sa candidature au titre de membre titulaire. Cette brochure est intitulée : *Du catarrhe suffocant.*

M. le Rapporteur, après avoir discuté la valeur thérapeutique de la strychnine employée par M. Widal dans le catarrhe suffocant, conclut à l'inscription du nom de l'auteur sur la liste des candidats au titre de membre titulaire. On devra voter dans la première séance sur cette candidature.

M. Cazalas partage les conclusions de M. le rapporteur. Il fait observer seulement que, pendant sa longue pratique, il n'a jamais remarqué que le catarrhe suffocant fût une affection spéciale à l'infanterie ; que cette maladie existe dans l'armée comme ailleurs ; que le chiffre de guérison de deux cas sur huit que M. Widal a eu l'occasion d'observer ne prouve pas beaucoup en faveur de l'emploi de la strychnine.

M. Gouraud fait observer que les six décès qui ont eu lieu sont arrivés malgré l'emploi des moyens ordinaires, et que les deux cas de guérison sont attribués à l'emploi de la strychnine, qui fut le seul remède employé.

M. Lucas-Championnière fait un rapport verbal sur deux brochures envoyées : l'une par M. le docteur Ladureau et intitulée : *De la ligature de l'iliaque primitive pour un cas d'anévrysme* ; l'autre par M. Bélina et qui traite de la transfusion du sang défibriné.

La Société, après avoir approuvé les conclusions du rapporteur, décide que des remerciements seront adressés aux auteurs des deux mémoires.

M. le Président met sous les yeux des membres de la Société deux échantillons, l'un de digitaline cristallisée par un moyen nouveau, l'autre de digitine.

M. le Président, à l'occasion de la discussion qui a lieu en ce moment à l'Académie de médecine, fait part à la Société du résultat de ses observations sur le tannate de quinine. Il a été un des premiers à en faire usage en Algérie. Il a trouvé que ce médicament était antipériodique à l'égal du sulfate de quinine, mais qu'il n'en était pas un succédané ; il a observé que le tannate de quinine ne pouvait pas toujours remplacer le sulfate de quinine, et qu'il ne pouvait pas non plus être employé en son lieu et place. Il a guéri avec le tannate de quinine un malade atteint de fièvre intermittente compliquée de dysenterie qu'il avait traité longtemps par le sulfate de quinine. Ce médicament guérissait la fièvre intermittente, mais exaspérait la dysenterie. Le tannate de quinine eut une heureuse influence sur ces deux maladies.

M. le Président considère encore le tannate de quinine comme un médicament précieux dans la thérapeutique des enfants auxquels on ne peut donner longtemps le sulfate de quinine, dans la crainte d'amener ou d'exagérer les accidents nerveux.

M. Cazalas fait observer qu'il a longtemps fait usage de tannate de quinine en Algérie ; il le considère comme fébrifuge, mais il le regarde comme un médicament infidèle, d'une action moins certaine que le sulfate de quinine et n'agissant qu'à des doses plus élevées que ce dernier. Pour lui, il n'a jamais trouvé de contre-indications à l'emploi du sulfate de quinine; dans les accidents nerveux il l'associe à l'éther ou donne la quinine sous forme de valérianate. Dans les fièvres compliquées de dysenterie il l'emploie avec succès conjointement à l'opium. En un mot, M. Cazalas préfère le sulfate au tannate de quinine.

M. le Président reconnaît la grande valeur thérapeutique du sulfate de quinine, mais il croit qu'il y a des cas où il ne peut être toléré par l'estomac. Il a employé avec avantage le tannate de quinine à la dose de 1 gr. 50 centigr. dans des cas où le sulfate de quinine donné à la dose de 1 gramme ne réussissait pas.

M. Gallard pense que de l'insolubilité d'un médicament il ne faut pas conclure à son inactivité. Il cite plusieurs faits remarquables à l'appui de cette proposition. Le tannate, insoluble dans les acides les plus concentrés, peut donc avoir des applications utiles.

Séance du 6 avril 1872. — Présidence de M. Roucher.

La correspondance écrite comprend :

1° Une lettre de M. Cazalas demandant un congé momentané qui lui permette de se rendre au conseil général du département des Hautes-Pyrénées. La demande de congé est accordée.

2° Une lettre de M. Linas, qui prie la Société d'accepter sa démission. La démission de M. Linas est acceptée. Une lettre de regret sera adressée à notre ancien collègue.

La correspondance imprimée comprend :

1° Une brochure sur le choléra, adressée à la Société par M. Holozon, et présentée par M. le baron Larrey.

2° Une invitation, adressée à la Société, de se faire représenter au Congrès médical qui doit avoir lieu à Lyon et de prendre part à ses travaux.

M. Duchesne, devant aller à Lyon au moment du Congrès médical, est chargé d'y représenter la Société.

M. le Président offre à la Société, de la part de M. le docteur Decroix, médecin vétérinaire à la garde républicaine, une brochure intitulée : *De l'analogie entre le choléra et la peste bovine.*

M. le Président parle de l'analogie qui existe entre ces deux maladies, et montre la figure d'un entozoaire trouvé dans les muscles d'une vache atteinte de la peste.

—

M. Duchesne communique à la Société une observation d'empoisonnement chez une femme qui avait avalé un mélange à parties égales d'un litre d'absinthe et d'un litre d'eau de Goulard (acétate de plomb). Dans le but de s'opposer à l'absorption de ce mélange, M. Duchesne administra l'émétique ; cette médication resta sans résultat : les vomissements ne purent être

provoqués que par l'injection hypodermique au creux de l'estomac d'une solution émétisée. La malade guérit.

M. Boutin : J'aurais redouté l'emploi de l'émétique, ignorant l'action de ce médicament sur le mélange en question ; j'aurais employé de préférence l'ipécacuanha.

M. Duchesne : J'ai employé l'émétique parce qu'il agit à plus petites doses et nécessite moins de véhicule, la malade ayant un trismus qui faisait obstacle à l'administration d'une grande quantité de liquide.

M. le Président : Il n'y a pas de double décomposition entre l'émétique et l'acétate de plomb. Le tannin de l'absinthe peut décomposer le plomb, mais il faut pour cela que l'absinthe soit pure, condition qui se trouve rarement réalisée pour l'absinthe du commerce. Quant à l'alcool de l'absinthe, en agissant sur la muqueuse de l'estomac, il a pu empêcher l'absorption du plomb ; l'alcool, en effet, peut déterminer une anémie locale par spasme tonique des vaisseaux capillaires.

M. Laskowsky : L'alcool retarde encore l'absorption en détruisant les épithéliums et en coagulant l'albumine du sang.

M. Lagneau : L'alcool, quand il est très-étendu d'eau, n'agit que comme lotion ; et, quand il est pur, il peut s'opposer à l'absorption des virus et des venins par son action sur les vaisseaux capillaires et sur l'albumine du sang ; je m'associe donc entièrement aux idées qui viennent d'être émises par M. le Président et M. Laskowsky. L'action exercée par l'alcool, dans ce cas, est double : la lumière des vaisseaux capillaires est plus ou moins effacée par le spasme, et la composition du sang se trouve également modifiée.

Séance du 4 mai 1872. — Présidence de M. Roucher.

La correspondance manuscrite comprend une lettre de M. Lucas-Championnière, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance et demandant un congé de deux mois, à cause du concours pour les hôpitaux, auquel il prend part. — Ce congé est accordé.

La correspondance imprimée comprend :

1° Une brochure intitulée : *De l'inconvénient du vert pour les chevaux de l'armée,* envoyée à la Société par M. Decroix.

2° Une observation imprimée remise par M. Reliquet et intitulée : *Calcul vésical, contracture de la vessie sur la pierre.*

—

M. Cazalas donne lecture à la Société d'un rapport sur une brochure que M. Rinaldi a envoyée à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant de la Société médicale d'émulation. Les conclusions du rapport sont mises aux voix et adoptées. Le vote aura lieu à une des prochaines séances.

M. Hallé commence la lecture d'un rapport sur un travail que M. Barquisseau a envoyé à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant de la Société.

M. le Président propose de mettre aux voix les conclusions du rapport avant la fin de la lecture. Ces conclusions sont les suivantes :

Remercier M. Barquisseau de l'envoi de son mémoire, et inscrire son nom comme candidat au titre de membre correspondant de notre Société ; déposer le mémoire dans les archives.

Les conclusions, mises aux voix, sont adoptées.

—

M. le Président entretient la Société de la différence de composition et d'action qui existe dans certains médicaments qui sont vendus en Angleterre et en Allemagne comparée à celle de ces mêmes médicaments vendus en France. Il appelle l'attention de la Société sur ce point important. Les médicaments faits en France d'après les règles du Codex sont toujours identiques à eux-mêmes. Mais, pour les alcaloïdes, nous sommes tributaires de l'Allemagne ; les modes de préparation sont plus parfaits, et leur prix en est moins élevé.

Ce point, du reste, est encore en litige : je me rappelle avoir lu un travail de M. Lefort dans lequel il est dit que la belladone cultivée et la belladone sauvage ont une égale puissance thérapeutique.

M. Perrin : Les feuilles d'aconit, avec lesquelles on prépare les teintures d'aconit, proviennent d'aconit cultivé ou d'aconit sauvage. Ce dernier a plus d'action et est plus actif que l'aconit cultivé.

M. Boutin : Cette différence d'action provient non pas seulement du mode de culture, mais encore du mode de fabrication ; car les teintures varient de force, suivant les fabricants qui les ont préparées.

M. Lagneau pense que cette différence existe aussi pour d'autres préparations, telles que le perchlorure de fer.

M. le Président : Il y a des plantes qui, quand elles sont cultivées, sont plus actives qu'à l'état sauvage. Le mode de préparation n'est donc pas la seule cause capable d'expliquer les différences d'action thérapeutique.

M. Laskowsky lit à la Société une observation d'un malade qui a été blessé au bras par un coup de feu. La balle avait fracturé l'humérus au niveau de son tiers supérieur. Il pratiqua la résection des deux extrémités de l'os, et le malade, malgré la perte de substance produite par l'opération, guérit en conservant les mouvements du membre supérieur. Ce malade eut pendant le cours de sa maladie, qui fut très-longue, un abcès de l'articulation tibio-tarsienne à la suite duquel la malléole externe du côté gauche fut dénudée dans une grande étendue ; la guérison finit par avoir lieu. Des frissons intenses s'étant déclarés, le sulfate de quinine à haute dose fut administré dans le but de s'opposer à la marche de l'infection purulente.

M. Philippe pense que, dans un cas de ce genre, la suspension du membre eût été très-utile au malade et eût hâté la guérison.

M. Widal se demande si la quinine a été très-efficace, si c'est vraiment à elle qu'il convient d'attribuer la guérison du malade.

—

Séance du 1er juin 1872. — Présidence de M. Roucher.

La correspondance écrite comprend :

1° Une lettre de M. Henri Gouraud, demandant le titre de membre titulaire de la Société. M. H. Gouraud envoie, à l'appui de sa candidature, son *Essai critique sur Broussais.* (M. Lagneau, rapporteur.)

2° Une lettre de M. le docteur Lereboullet, qui demande le titre de membre titulaire de la Société, et qui envoie, à l'appui de sa candidature, un travail *sur la pleurésie et la thoracentèse.*

M. Widal est chargé de faire un rapport verbal sur ce mémoire.

La correspondance imprimée comprend :

La thèse de M. X. Gouraud *Sur les Crises,* présentée au concours d'agrégation en médecine;

Plusieurs brochures adressées à la Société par M. le baron Larrey, et intitulées :

Travail sur les baraques et hôpitaux de l'armée américaine;

Les Conseils de révision et la nouvelle organisation militaire;

Barbotan (Gers), eaux et boues minérales;

Des amputations sous-périostées, par le docteur Poncet;

L'*Inauguration* du buste de J.-M. Delpech, à Toulouse;

Paris, Étude démographique et médicale, par le docteur Ély.

—

M. Widal lit une série d'observations sur des expériences faites à l'hôpital militaire du Gros-Caillou dans le but de préciser l'action de la digitaline cristallisée de M. Nativelle. Ces expériences prouvent que cette digitaline abaisse la température et ralentit la circulation, et que ses effets ne sont pas identiques à ceux que produit la digitaline Homolle : elles déterminent aussi quelles sont les doses toxiques.

M. Philippe demande à M. Widal si, dans ses expériences, la digitaline a été donnée seule, et à l'exclusion d'autres médicaments, et si la digitaline a une action spécifique sur les maladies dans lesquelles il l'a administrée, sur la fièvre typhoïde, par exemple.

M. Widal répond à M. Philippe que la digitaline a été donnée seule, à l'exclusion des autres médicaments tendant à produire les mêmes effets que la digitaline, c'est-à-dire l'abaissement de la température et le ralentissement du pouls; mais que, dans les cas qu'il a observés, dans la fièvre typhoïde, par exemple, cela ne l'a pas empêché d'administrer les médicaments habituellement administrés contre cette maladie.

M. Gouraud : L'observation de M. Philippe est très-juste; il serait, en effet, utile de savoir si la digitale cristallisée a une action particulière sur la fièvre typhoïde. Mais, dans ses expériences, M. Widal n'a eu pour but que de comparer l'effet de cette digitaline à l'effet produit par la digitaline Homolle et la digitale. On ne l'a donnée que pour expérimenter son action sur la température et la fréquence du pouls. La digitaline ainsi employée n'a pas eu d'action sur les différentes formes de la fièvre typhoïde. Elle ne s'est adressée qu'à certains symptômes.

M. Perrin : La digitaline peut trouver son emploi dans certaines formes inflammatoires de la fièvre typhoïde ; mais, dans les formes congestives, je n'y aurais recours qu'avec la plus grande réserve, dans la crainte d'exagérer l'abaissement de la température qui se produit souvent à la suite des stases sanguines.

M. Widal : La digitaline réussit non-seulement dans les formes inflammatoires, mais aussi dans la forme ataxique ; on peut également l'employer dans les formes congestives pour régulariser le pouls et ralentir la circulation. Ce médicament a été donné dans ces cas avec succès par un de mes parents, le professeur Hirtz, de Strasbourg.

M. Philippe : La fièvre et l'élévation de la température n'indiquent pas toujours une augmentation des forces chez le malade. Ces deux symptômes sont souvent liés à l'adynamie et, dans ce cas, réclament plutôt l'emploi des toniques et non pas celui de la digitaline, qui semblerait même alors absolument contre-indiquée.

M. Cazalas : La discussion paraît sortir tout à fait des limites dans lesquelles on l'avait placée tout d'abord. Dans les expériences très-intéressantes de M. Widal, il s'agissait de comparer les effets de la digitaline cristallisée de M. Nativelle avec les effets déjà connus de la digitaline et ceux de la digitale. L'emploi de la digitaline à titre d'agent spécifique, dans la fièvre typhoïde, n'est pas en cause. Bornons-nous à enregistrer les faits signalés par M. Widal, sans nous égarer dans une discussion générale qui nous mènerait beaucoup trop loin.

M. Philippe : Je me suis placé à un point de vue pratique ; je voulais seulement savoir si les expériences de M. Widal avaient été faites dans le but de doter la science d'un médicament nouveau, spécialement dirigé contre la fièvre typhoïde.

M. le Président : Pour répondre au désir exprimé par quelques-uns de nos collègues, j'exposerai devant la Société une partie des premiers résultats de mes recherches sur la digitaline. Ces résultats sont de nature à éclairer les expérimentateurs et les praticiens dans les essais physiologiques et thérapeutiques, qui se font aujourd'hui sur cette importante substance (1).

La découverte toute française de la digitaline cristallisée, faite par M. Nativelle et couronnée par l'Académie de médecine, est un fait très-important dans l'histoire de la digitale.

Il est incontestable que la forme cristallisée, abstraction faite de l'intérêt qu'elle présente au point de vue chimique, est une garantie de la constance d'identité de toute substance médicamenteuse ou autre, et que le praticien qui l'emploie, comme le pharmacien qui la prépare ou la livre, trouvent, dans la forme invariable du produit, la preuve facile à acquérir de sa pureté, et par conséquent de la sûreté de son action. C'est là l'immense supériorité des produits immédiats tout à fait purs sur les matières premières d'où ils sont extraits, à la condition que les caractères qui servent à les définir témoignent avant tout de leur homogénéité.

J'ai examiné au microscope les digitalines actuellement en usage. Voici les faits :

La digitaline cristallisée de Nativelle, qui a toute la blancheur et l'éclat d'une substance d'une grande pureté, offre, à un fort grossissement, de belles aiguilles ou lames prismatiques,

(1) Depuis l'époque de cette séance, M. Boucher a communiqué à l'Académie de médecine les résultats de ses premiers travaux chimiques et physiologiques sur la digitale (Séances du 8 juillet et du 6 août 1872.)

à arêtes et à sommets parfaitement nets. Ces cristaux sont mêlés à de larges débris lamelleux, minces, transparents, à contours irréguliers et conchoïdes, qui les font ressembler à des fragments de verre ou de silice. Sur aucune de ces lamelles, il n'est possible de reconnaître une arête ou un angle qui permettent de les rattacher à une forme cristalline déterminée. Toutefois, rien dans l'observation microscopique ne démontre que ces lamelles aient ou n'aient pas la même constitution chimique que les cristaux auxquels ils sont mélangés.

La digitaline cristallisée, dont un échantillon m'a été gracieusement donné par M. Nativelle, est douée d'une amertume intense. Elle donne avec l'acide chlorhydrique, et avec énergie, la réaction verte caractéristique signalée depuis longtemps par MM. Homolle et Quevenne. En solution alcoolique ou acétique concentrée, elle exerce sur la langue cette action stupéfiante également connue, suivie d'un engourdissement local, dont la durée varie d'une demi-heure à une heure environ. Soumise à l'action de la chaleur, elle fond en une résine jaune brunâtre et fournit une quantité notable d'un sublimé volatil sans décomposition.

La digitaline Homolle a un aspect différent. Mais avant d'en parler, il est nécessaire de bien spécifier. Les échantillons de cette digitaline, qui m'ont été donnés par M. le docteur Homolle lui-même, représentent la digitaline préparée selon les indications insérées par ce savant praticien dans le dernier mémoire qu'il a présenté à l'Académie, à l'occasion du concours pour le prix Orfila, et qui a reçu de l'Académie une mention spéciale.

Cette digitaline, formée de grains d'un blanc jaunâtre, clair et mat, apparaît au microscope en agglomérations mamelonnées de corps sphériques dont les contours paraissent hérissés de petites pointes qui sont comme les extrémités d'aiguilles engagées dans la masse. La surface est souvent pointillée, et le milieu obscur occupé par une ombre étoilée, figure assez bien le point de départ des aiguilles qui vont en divergeant du centre à la circonférence. Parfois la texture radiée de ces sphères est facile à reconnaître. Il semble donc que cette digitaline affecte la forme mamelonnée à structure radiée que l'on rencontre dans beaucoup de minéraux en rognons, comme l'hématite, la pyrite, etc., et qu'on puisse à bon droit lui appliquer la dénomination de digitaline cristalline, en opposition à celle de digitaline cristallisée réservée au produit de M. Nativelle.

La digitaline cristalline de Homolle est, en outre, mêlée de lamelles transparentes à contours vitreux tout à fait semblables à celles que l'on voit dans la digitaline cristallisée. Elle possède une amertume extrêmement intense et détermine, après application sur la langue, les mêmes effets d'engourdissement que l'autre. Elle verdit autant par l'acide chlorhydrique et donne à la chaleur le même sublimé.

Jusqu'ici, et en réservant les résultats que pourra fournir l'étude chimique de la digitaline, ainsi que des autres produits immédiats de la digitaline, on doit considérer les deux digitalines dont nous venons de parler, et dont l'examen comparatif, au point de vue physiologique et thérapeutique, est encore si récent, comme renfermant un principe commun doué des mêmes réactions sous l'influence de l'acide chlorhydrique et de la chaleur, des mêmes propriétés organoleptiques et exerçant sur l'économie des actions analogues et dont l'intensité relative ne paraît pas encore bien mesurée. Sur ce dernier point qui importe tant à la pratique médicale, il est une remarque que les expérimentateurs ne devront jamais perdre de vue. Ce qui semblerait différencier la digitaline cristallisée de Nativelle d'avec la digitaline cris-

talline d'Homolle, c'est la présence dans cette dernière d'une très-faible proportion de matière étrangère que trahit la couleur du produit et sa cristallisation confuse. Tout le monde sait quelle petite quantité il faut d'une substance amorphe pour retarder ou entraver la séparation de cristaux très-nets au sein d'une liqueur qui doit les produire. La difficulté de faire cristalliser un grand nombre de corps organiques ne reconnaît souvent pas d'autre cause, et ceci est particulièrement vrai pour la digitaline.

D'après ce que nous venons de dire, supposons pour un instant, ce qui est probable, que la digitaline cristalline d'Homolle soit dans ce cas, et que la substance étrangère qui s'oppose à sa cristallisation y figure pour la proportion exagérée de 10 p. 100 ; dans cette hypothèse, les expériences physiologiques ou thérapeutiques entreprises pour reconnaître l'énergie relative des deux produits ne feraient ressortir qu'une différence d'intensité égale à un dixième en faveur du plus actif. Or il est douteux que l'économie soit un réactif assez sensible, assez sûr pour accuser un aussi faible écart ; d'ailleurs il faudrait, pour préciser la question, une multiplicité de faits et une rigueur d'observation que la science ne possède pas encore sur la comparaison de deux substances si voisines l'une de l'autre par leurs propriétés fondamentales.

Là n'est donc pas le principal élément du problème ; il est, avant tout, dans une préparation uniforme, une cristallisation franche et homogène, une composition et des caractères chimiques constants, et dans une connaissance suffisamment approfondie de tous les principes immédiats de la digitale et de leurs dérivés. Ce but n'est point au-dessus des efforts de la science actuelle.

Séance du 6 juillet 1872. — Présidence de M. Roucher.

M. Gallard remercie la Société de l'objet d'art qu'elle lui a offert, en souvenir des nombreuses années pendant lesquelles il a exercé les fonctions de secrétaire général.

La correspondance manuscrite comprend : 1° Une lettre de M. Cazalas, qui demande un congé de deux mois ; — 2° une lettre de M. Ménière, qui s'excuse de ne pouvoir assister à la séance.

M. le Président offre à la Société, au nom de leurs auteurs, les mémoires suivants :

1° *Projet de création d'un hôpital flottant*, par M. Rochard ;

2° *Relation des plaies de guerre observées à l'ambulance de Bischwiller*, par M. Christian ;

3° *Observations de luxations ischio-pubiennes*, par M. Simonin (de Nancy).

M. Rigal offre à la Société son travail *Sur la pathogénie des névralgies*, thèse présentée au concours d'agrégation en médecine, et qui a valu à M. Rigal le titre de professeur agrégé.

M. Gallard offre à la Société ses *Leçons de clinique médicale*.

M. Hallé lit la fin de son rapport sur le mémoire de M. Barquisseau (*De l'éclampsie puerpérale*). Il conclut en demandant le dépôt du mémoire de M. Barquisseau dans les archives et l'inscription du nom de l'auteur sur la liste des candidats au titre de membre correspondant.

A propos de quelques observations présentées par MM. Philippe et Boutin, M. Hallé prend

la parole pour s'élever contre l'emploi trop prolongé du chloroforme dans l'éclampsie. Cette pratique peut avoir les plus graves inconvénients, et même entraîner la mort.

M. Laskowski insiste sur les dangers que l'on court en donnant du chloroforme aux éclamptiques pendant l'accès; il est en effet impossible à ce moment de bien observer la circulation et la respiration, qui sont toujours plus ou moins troublées pendant l'attaque.

M. Gouraud cite le fait d'une jeune hystérique chez laquelle les attaques étaient rapidement arrêtées par l'inhalation d'une très-faible dose de chloroforme; évidemment, dans ce cas, une dose ordinaire, employée à plusieurs reprises, eût pu devenir fatale.

M. Reliquet dit avoir vu le chloroforme, donné pendant l'accès éclamptique, agir d'une façon heureuse soit en faisant cesser l'accès proprement dit, soit en maintenant un état de calme relatif.

M. Philippe demande si M. Barquisseau a étudié l'action de l'opium sur l'état éclamptique.

M. Hallé répond que l'auteur du mémoire n'a abordé cette question que d'une façon tout à fait accessoire.

—

M. Lagneau fait un rapport verbal sur un mémoire de M. H. Gouraud, agrégé libre de la Faculté de médecine, intitulé : *Essai critique sur Broussais*; il conclut à l'admission de M. H. Gouraud sur la liste des candidats au titre de membre titulaire.

M. Widal lit son rapport sur un mémoire de M. Lereboullet, intitulé : *De la pleurésie et de la thoracentèse.* Il conclut à l'admission de M. Lereboullet sur la liste des candidats au titre de membre titulaire.

—

M. Lagneau lit un compte rendu de la brochure de M. Ély, *Sur la population parisienne.*

Dans son intéressant mémoire qui a pour titre : *Paris, étude démographique et médicale,* M. le docteur Ély étudie successivement la situation démographique, la natalité, la mortalité de notre population urbaine, et termine par une étude des causes morbides de cette mortalité. Dans cet important travail, notre confrère arrive par de nouveaux moyens à des résultats plus ou moins directement confirmatifs ou infirmatifs de ceux auxquels j'étais arrivé dans mon *Étude de statistique anthropologique sur la population parisienne,* étude relative seulement aux mouvements migratoires, à la natalité et à la mortalité des habitants du département de la Seine.

Sans m'arrêter aux nombreux faits nouveaux qui ressortent de ce mémoire, dont j'apprécie grandement l'intérêt, je me bornerai à relever ici une déduction qui me semble contestable et en contradiction avec la nocuité de l'habitat parisien, selon moi, démontrée. Remarquant que pour 100 naissances on compte 85,75 décès en France, 85,40 à Paris, 84,72 dans le département de la Seine et 92,73 dans l'ensemble des villes de notre pays, M. Ély fait observer que « les chances de vitalité, dans ce milieu que l'on dépeint généralement comme corrompu à tous les points de vue, sont cependant meilleures que celles des autres villes de France. » Malgré la comparaison de ces rapports des décès aux naissances, je ne puis nullement partager, à l'égard de Paris, l'optimisme de notre confrère; car, si la population parisienne présente, comparativement aux naissances, une proportion un peu moindre de décès que la popu-

lation urbaine générale, cela paraît tenir à des causes multiples, dont deux principales méritent d'être rappelées (1) :

1° L'émigration des nouveau-nés envoyés en nourrice à l'extérieur, et « dont un si grand nombre ne revient plus », ainsi que le dit lui-même M. Ély (2), décharge considérablement l'obituaire de Paris. En effet, sur 55,096 enfants nés à Paris en 1865 (3), selon MM. Husson et Boudet (4), 18 à 20,000 auraient été envoyés en nourrice en province, où ils auraient présenté une mortalité de 33,93 p. 100 durant leur première année, soit donc environ 6,500 décès. Or, cette émigration des nouveau-nés, qui peut avoir lieu également pour la population de quelques autres grandes villes, n'a aucun motif de se produire pour les habitants des petites villes composant la plus grande partie de la population urbaine générale.

2° La population parisienne, qui n'est guère composée que d'un tiers de natifs pour près de deux tiers d'immigrés, la plupart venus à l'âge adulte, dans le rapport de 3,747 de natifs pour 6,253 immigrés en 1861 sur 10,000 habitants (5), ainsi que l'indique lui-même M. Ély, compte proportionnellement beaucoup plus d'adultes de 20 à 50 ans que la population de la France en général, soit 56,420 adultes au lieu de 43,165 sur 10,000 habitants (6). Or, à l'âge adulte, la mortalité est beaucoup moindre qu'aux extrêmes de la vie. D'après les nombres donnés également par M. Ély (7), sur 10,000 décès à Paris même, malgré l'émigration considérable des nouveau-nés, de 0 à 20 ans, durant les vingt premières années, on compterait 3,736 décès, tandis que de 20 à 50 ans, durant trente années, les décès ne s'élèveraient qu'à 3,105, nombres proportionnels, qui, pour une année moyenne de chacune de ces périodes, donneraient 186 et 103 décès, c'est-à-dire permettraient de reconnaître que la mortalité proportionnelle de la seconde est inférieure de près de moitié, de 4/9es, à celle de la première.

Dans une population comme celle de Paris, où les mouvements migratoires sont très-considérables, je ne pense pas que la simple comparaison des décès aux naissances puisse avoir une grande valeur pour apprécier la vitalité relative, contrairement à ce que l'on peut attendre de cette comparaison lorsqu'on étudie une population stable et sédentaire. Aussi était-ce dans le but d'arriver à une évaluation approximative de la mortalité des natifs de Paris, que j'avais d'abord cru devoir chercher l'étendue de ces mouvements migratoires.

D'ailleurs, pour montrer que le milieu parisien est loin d'être favorable à ses habitants, il suffit de rapporter les nombres indiqués par M. Ély comme exprimant la mortalité proportionnelle aux trois grandes périodes de la vie à Paris et en France (8) : pour 10,000 habitants, à Paris, elle serait de 360 de 0 à 20 ans, de 143 de 20 à 50 ans, et de 502 de 50 à 100 ans; tandis qu'en France elle ne serait que de 259 de 0 à 20 ans, de 98 de 20 à 50 ans, et de

(1) Ély. *L. c.*, p. 16 et 17 du tirage à part, 1872, ext. de la *Gazette hebdomadaire de médecine.*
(2) *L. c.*, p. 11.
(3) *Annuaire du Bureau des longitudes* de 1867, p. 193.
(4) *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXXII, p. 92 et 269, et 1866, *Discussion sur la mortalité des nouveau-nés.*
(5) *Statistique de France*, 2e série, t. XIII, p. XLIV.
(6) Ély. *L. c.*, p. 21.
(7) *L. c.*, p. 20.
(8) *L. c.*, p. 21.

448 de 50 à 100 ans. Les différences existant entre ces deux séries de nombres proportionnels montrent assez nettement combien sont plus restreintes les chances de vie dans le milieu parisien que dans la France en général.

Élection. — M. Rinaldi est nommé membre correspondant à l'unanimité.

Séance du 3 août 1872. — Présidence de M. Roucher.

La correspondance écrite comprend :

1° Une lettre de M. Boutin, qui s'excuse de ne pouvoir assister à la séance.

2° Une lettre de M. le docteur Dieulafoy, qui demande à être inscrit sur la liste des candidats au titre de membre titulaire. A l'appui de sa candidature, l'auteur adresse à la Société son mémoire *Sur la contagion.*

M. Widal est chargé de rendre compte des travaux contenus dans le *Marseille médical.*

M. Roucher se charge de rendre compte des travaux que renferme la *Revue médicale de Toulouse.*

M. Larrey adresse à la Société les mémoires suivants :

1° *Résultats fournis par l'inhalation du chloroforme dans un cas de rage,* par M. Simonin (de Nancy).

2° *Notice biographique sur le docteur Auguste Larrey,* par le docteur N. Joly.

3° *Quelques observations chirurgicales,* par M. Charles Brigham.

L'auteur demande le titre de correspondant étranger. M. Lucas-Championnière est chargé du rapport.

M. Reliquet fait un rapport verbal sur le travail de M. Polaczek, intitulé : *De l'opportunité des grandes opérations chirurgicales.* Le rapporteur conclut à l'admission de M. Polaczek comme membre correspondant.

M. Philippe lit trois rapports sur les sujets suivants :

1° *Relation des plaies de guerre observées à Bischwiller,* par M. Christian.

2° *Observations de luxation ischio-pubienne,* par M. Simonin (de Nancy).

3° *Création d'un hôpital sur l'eau,* par le docteur Rochard.

—

M. Widal lit un mémoire sur l'action de la digitaline cristallisée.

DISCUSSION.

M. Pinel trouve qu'il est dangereux de limiter le traitement des affections inflammatoires graves à l'emploi de la digitaline.

M. Widal répond à M. Pinel que, dans la pneumonie, on est parfaitement autorisé à donner la digitaline à titre de médicament antipyrétique. D'ailleurs, l'emploi de la digitaline n'exclut en aucune façon l'usage d'autres agents thérapeutiques.

M. Gouraud : Je trouve que les expériences de M. Widal présentent un intérêt considé-

rable et une exactitude bien digne d'être encouragée; elles ont, en effet, pour but de déterminer exactement l'influence que la digitaline doit nécessairemet exercer sur la chaleur animale. L'augmentation de la chaleur animale étant le principal élément de l'état fébrile, et l'état fébrile étant nécessairement lié à toute inflammation aiguë, je pense qu'on peut regarder comme éminemment favorable à la guérison des phegmasies l'emploi de tout médicament destiné à combattre l'excès de la chaleur animale.

M. Philippe : Tout en notant les modifications du pouls et de la chaleur, ne serait-il pas bon de parler des modifications survenues dans l'état local? La digitaline influence-t-elle l'état local de tel ou tel lobe pulmonaire enflammé, par exemple?

M. Gouraud : La digitaline s'adresse surtout à la température fébrile et à la fréquence du pouls; je ne sache pas qu'elle puisse avoir une action directe sur l'état local : certaines modifications de l'état local peuvent coïncider avec son emploi, sans que l'on soit obligé de reconnaître que ces modifications aient été produites par ce médicament.

M. Widal : Je n'ai donné ici qu'un résumé de mes observations; je n'ai donc point parlé des modifications locales qui sont notées exactement dans mes observations complètes; ces modifications existent, mais elles ne sont pas directement déterminées par la digitaline.

M. Perrin : M. Widal nous a parlé deux ou trois fois de températures de 42° qui n'auraient pas été suivies de mort. Ce chiffre est, je crois, très-exceptionnel; certains médecins prétendent même, et M. de Robert de Latour est du nombre, que, toutes les fois que le thermomètre dépasse 41°, la mort est imminente. Cette divergence d'opinion ne tient-elle pas à ce que les thermomètres ne sont pas exacts?

M. Widal : Il y a souvent, en effet, des différences sensibles entre les thermomètres: ceux dont je me suis servi présentent une exactitude rigoureuse, et je puis en répondre. Quant à la température de 42°, je ne la crois pas très-rare et, en tout cas, elle n'est pas fatalement mortelle. Il n'en est pas de même pour la température de 43°, qui indique toujours une mort prochaine.

M. Lucas-Championnière : Je partage entièrement l'opinion émise par M. Widal : la température de 42° n'est pas très-rare; on l'observe souvent dans les fièvres chirurgicales sans que la mort s'ensuive.

M. le Président : Je demande à la Société la permission de revenir un instant sur les faits, fort intéressants, qui nous ont été communiqués par M. Widal. En ce qui touche l'emploi de la digitaline dans les inflammations aiguës, je n'y vois aucun inconvénient; on est libre d'employer la digitaline dans tous les cas où l'utilité de la digitale a été reconnue; cela semble indiscutable.

L'importance des observations de M. Widal est aussi considérable à un autre point de vue : on connaît, en effet, maintenant les effets comparés de la digitaline cristallisée et des autres digitalines; on sait d'une manière certaine que ces effets ne sont pas identiques. Les procédés différents employés par M. Homolle et par M. Nativelle pouvaient d'ailleurs faire pressentir que leurs produits devaient avoir des propriétés différentes : eh bien, ce que la pharmacologie permettait de prévoir est actuellement affirmé par l'expérimentation clinique, et personne

aujourd'hui ne met en doute la plus grande activité de la digitaline cristallisée, qui est complétement soluble dans l'alcool, et légèrement soluble dans l'eau simple. La digitaline amorphe et la digitaline cristalline globulaire, en partie amorphe et en partie cristallisée, ne pouvaient posséder, en raison de leur insolubilité plus ou moins complète, la même puissance thérapeutique : la digitaline cristallisée pure devait seule exercer sur le système nerveux cette influence énergique qui appartient essentiellement aux médicaments solubles, influence qui peut aller, en ce qui concerne la digitaline cristallisée, jusqu'à la sidération même de la force nerveuse.

Je voudrais aussi, Messieurs, dire un mot des effets produits par la digitaline cristallisée sur les battements cardiaques, observés à nu.

Voici ce qui se passe : Dès que l'action de la digitaline commence à se manifester, la diastole devient incomplète, le muscle cardiaque semble contracturé; le ventricule, par suite, au lieu de devenir bleuâtre au moment de sa réplétion, reste pâle. Les battements ne sont pas ralentis, et leur rhythme n'est pas changé; ils se fusionnent en une sorte de contraction vermiculaire. Du reste, il faut bien le reconnaître, dans les expériences que j'ai faites, la modification des battements cardiaques était très-difficile à observer, et je n'ai pu m'en faire qu'une idée fort incomplète.

Selon moi, le défaut de la diastole rend compte de l'abaissement de la température qui ne manque pas de se produire lorsque la dose a été toxique; chaque contraction systolique du cœur ne peut, en effet, lancer dans l'aorte que la quantité de sang contenue dans le ventricule au moment de la diastole; or si cette quantité tend à diminuer, la proportion de sang chassé par la systole doit aussi diminuer, et par suite la température du corps doit subir un abaissement notable.

Quant au pouls, il subit nécessairement des modifications importantes, dues à l'affaiblissement progressif de la tonicité du muscle cardiaque.

Tous ces faits sont, du reste, bien étudiés dans la thèse du docteur Blaquart, dont je recommande tout particulièrement la lecture aux membres de la Société.

ÉLECTIONS.

M. H. Gouraud, agrégé libre de la Faculté de médecine, est nommé, à l'unanimité, membre titulaire de la Société.

M. Lereboullet est également nommé, à l'unanimité, membre titulaire.

M. Barquisseau est nommé, à l'unanimité, membre correspondant.

Séance du 9 novembre 1872. — Présidence de M. Roucher.

Correspondance écrite : M. Ferrand demande le titre de membre honoraire. (Accordé.)

Correspondance imprimée : M. Larrey adresse à la Société :

1° La *Statistique médicale de l'armée;*

2° Une *Note sur le thermomètre métastatique,* par M. Grellois;

3° Une *Note sur l'eau de la ville de Metz,* par M. Grellois.

M. Henri Gouraud, agrégé libre de la Faculté de médecine, lit un mémoire intitulé : *Action des différents climats dans le traitement de la phthisie pulmonaire.*

M. Cazalas lit un rapport sur une étude de M. Tholozan relative à l'antiquité du choléra dans l'Inde et à son développement jusqu'au commencement de ce siècle. M. Cazalas conclut à la nomination de M. Tholozan comme membre correspondant.

M. Polazeck est nommé, à l'unanimité (18 voix), membre correspondant de la Société.

Séance du 7 décembre 1872. — Présidence de M. Roucher.

A propos du procès-verbal, M. H. Gouraud lit la note suivante :

Depuis notre dernière séance, j'ai reçu de M. le docteur de Pietra Santa une lettre dans laquelle cet honorable confrère, connu par divers travaux de climatologie, réclame la priorité sur les idées développées par M. Schnepp relativement à l'heureuse influence de l'air des Pyrénées dans la phthisie pulmonaire.

Le premier mémoire de M. Schnepp a été publié dans les *Archives de médecine* de juin 1865, et c'est en janvier 1865 que M. de Pietra Santa a lu à l'Académie de médecine le mémoire dans lequel il attribue l'action favorable de l'air des Pyrénées à la diminution de la pression atmosphérique et à la plus grande proportion d'ozone.

En juillet 1864, le docteur de Pietra Santa avait présenté ses conclusions sur ce sujet dans l'Union Médicale. Ces conclusions étaient que l'air respiré dans les Pyrénées sous une pression moyenne de 0,70 possède des qualités spéciales, qu'il est plus léger, qu'il contient une moindre quantité d'oxygène, qu'il contient une plus grande quantité de vapeur d'eau, et qu'il renferme beaucoup d'ozone.

Cette atmosphère ainsi constituée exerce une influence favorable sur les maladies chroniques de la poitrine.

Le docteur de Pietra Santa me donne également communication d'un mémoire lu par lui à l'Académie des sciences en octobre 1868, et relatif à l'*Influence des climats du midi de la France sur les affections chroniques de la poitrine.*

Dans ce mémoire, qui contient de très-bonnes distinctions sur les variétés de climats appropriés aux variétés de phthisie, le docteur de Pietra Santa reconnaît dans les climats du midi de la France trois groupes parfaitement distincts :

1° La zone maritime ou du littoral : Hyères, Cannes, Nice, Menton, Alger, Ajaccio.

2° La zone des collines : Hyères, le Cannet (le Madère de la France), Nice, Alger, Pau et Orthez en Béarn.

3° La zone mixte ou intermédiaire : Arcachon, Amélie-les-Bains.

Je pense que vous trouverez juste de donner satisfaction à notre honorable confrère, le docteur de Pietra Santa, en mentionnant dans votre procès-verbal les travaux que je viens d'indiquer.

La correspondance écrite comprend une lettre de M. Lande, chef interne de l'hôpital de Bordeaux, qui rappelle que la Société n'a pas encore statué sur la demande qu'il a faite d'être nommé membre correspondant.

La correspondance imprimée comprend :

1° Un travail de M. Piéchaud, intitulé : *Essai sur les phénomènes morbides de la pression intra-oculaire.*

2° Un volume de M. Toussaint-Martin, intitulé : *Nouvel abrégé des éléments de physiologie.*

M. Amédée Forget offre à la Société une brochure *Sur l'étiologie et la nature de l'érysipèle.*

Sur la demande du Secrétaire général, la Société décide que, dorénavant, l'ordre du jour sera autographié.

La Société procède aux élections pour le renouvellement du bureau.

Le bureau pour l'année 1873 se trouve constitué comme il suit :

Président : M. Boulin de Beauregard;
Vice-président : M. Henri Gouraud, agrégé libre de la Faculté de médecine;
Secrétaire général : M. Xavier Gouraud;
Secrétaires des séances : MM. Hallé et Laskowski;
Trésorier : M. Duchesne.
Comité de publication : MM. Tenneson, Reliquet et Xavier Gouraud.
Conseil de famille : MM. Roucher, Cazalas, V.-E. Perrin.
Archiviste : M. Brierre de Boismont.

La Société décide que les membres nouvellement admis ne doivent pas payer la cotisation de l'année entière de leur réception, mais seulement la cotisation du semestre de leur admission.

M. X. Gouraud donne lecture d'un mémoire manuscrit de M. Bérenger-Féraud, intitulé : *Étude sur les piqûres d'insectes, appelés Ramigney par les Yolofs de la Sénégambie.* L'auteur demande le titre de membre correspondant. Le mémoire est renvoyé à une commission composée de MM. Reliquet, Hallé et Gouraud (rapporteur).

M. Tholozan est nommé membre correspondant à l'unanimité.

M. Lande est nommé membre correspondant à l'unanimité.

Sur la demande de M. le Président, une séance supplémentaire aura lieu dans quinze jours.

Séance supplémentaire du 21 décembre 1872. — Présidence de M. Roucher.

La correspondance écrite comprend : 1° Une lettre de M. le docteur Henry Desplats, qui sollicite le titre de membre titulaire de la Société, en présentant à l'appui de sa candidature un travail sur l'endocardite ; 2° une lettre de M. le docteur Albert Hybord, accompagnée d'un travail sur le zona ophthalmique, qui se présente également comme candidat à une place de membre titulaire.

M. le Président donne la parole à M. Philippe, pour donner lecture d'une note manuscrite sur la colique hépatique et son traitement par les drastiques. Ce travail est renvoyé au comité de publication.

M. Hallé demande à M. Philippe si, dans le cas cité par lui, on a constaté la présence des calculs biliaires dans les garde-robes?

M. Philippe répond affirmativement.

M. le Président insiste pour que la note de M. Philippe soit l'objet d'une discussion.

M. Pinel demande si M. Philippe a connaissance de l'emploi de l'huile de croton, qui a été mise en usage par Rayer dans des circonstances analogues?

M. Philippe répond négativement.

M. le Président nomme une commission composée de MM. Philippe, X. Gouraud et Duchesne, pour examiner le travail de M. le docteur Albert Hybord. M. Philippe est nommé rapporteur.

Une autre commission est nommée pour examiner le travail de M. le docteur H. Desplats : elle est composée de MM. Hallé, Laskowski, et Rigal, rapporteur.

—

M. X. Gouraud, secrétaire général, lit un rapport manuscrit sur un travail de M. Rathery, intitulé : *Du diagnostic des tumeurs intra-abdominales chez les enfants*, et sur une thèse d'agrégation, ayant pour titre : *Pathogénie de l'œdème*. Le rapporteur, après avoir passé en revue les faits les plus saillants contenus dans ces deux travaux, termine en demandant que le nom de M. Rathery soit inscrit sur la liste des candidats, et que ses deux mémoires soient déposés honorablement dans les archives (1).

M. Duchesne voudrait que M. le Secrétaire général hâtât la publication des *Bulletins* de la Société, l'état des fonds de la Société étant, pour le moment, des plus prospères.

M. le Président déclare qu'il partage absolument le désir exprimé par M. le Trésorier. Cette question sera examinée à la prochaine séance.

—

A propos de la candidature de M. le docteur Bérenger-Féraud, M. le baron Larrey exa-

(1) Ce travail ne sera imprimé que dans le fascicule pour l'année 1873.

mine les travaux de l'honorable candidat ; il cite, en particulier, un *Traité des fractures non consolidées, ou pseudarthroses*, et un *Traité de l'immobilisation directe des fragments osseux dans les fractures et les opérations*, ouvrages qui ont été couronnés par l'Académie des sciences et l'Académie de médecine. M. Bérenger-Féraud est également l'auteur d'autres publications fort importantes, notamment d'un livre *Sur la fièvre bilieuse mélanurique*.

M. Larrey attire l'attention de la Société sur les services rendus par M. le docteur Bérenger-Féraud, non-seulement comme homme de science, mais, en même temps, comme homme du devoir : notre confrère a pris une large part à nos malheurs pendant le siége de Paris comme chirurgien dans les ambulances du Luxembourg, service dont il pouvait se dispenser, en raison des nombreuses occupations attachées à son grade.

M. le baron Larrey conclut que la Société ne doit pas hésiter à admettre M. Bérenger-Féraud parmi ses membres.

Bien que le rapport sur les travaux de l'honorable M. Bérenger-Féraud n'ait pas été encore présenté, M. Henri Gouraud se demande si l'opinion de M. le baron Larrey ne pourrait pas être considérée comme suffisante pour permettre de procéder à une élection immédiate.

M. le Président répond que cette candidature sera mise à l'ordre du jour de la prochaine séance.

M. Cazalas pense que, après la lecture du manuscrit qui a eu lieu à la dernière séance, on pourrait procéder à une élection immédiate.

Personne ne faisant d'opposition à cette proposition, la candidature de M. Bérenger-Féraud est mise aux voix, et l'élection a lieu à l'unanimité.

En conséquence, M. le docteur Bérenger-Féraud est proclamé membre correspondant de la Société. M. le baron Larrey est chargé de transmettre au nouvel élu le résultat du scrutin.

—

M. Rigal fait une réponse au travail de M. H. Gouraud, intitulé : *De l'action des différents climats dans le traitement de la phthisie pulmonaire.*

M. Rigal passe en revue l'influence des différents climats sur la phthisie, et conclut en émettant l'avis que tous les climats peuvent influencer d'une façon plus ou moins heureuse cette terrible maladie, à l'exception toutefois des climats très-chauds ; il se charge de prouver que l'état particulier du malade, l'hérédité, les symptômes stéthoscopiques, les conditions hygiéniques, doivent surtout préoccuper les médecins qui envoient leurs malades sous tel ou tel climat. L'amélioration qu'obtiennent les phthisiques dans tel ou tel climat ne dépend pas seulement de l'altitude ou de la latitude, elle s'explique en grande partie par le changement d'air et des conditions hygiéniques, qui jouent un si grand rôle dans l'économie.

M. Cazalas lit un travail manuscrit sur la même question. Ce travail est déposé au bureau.

M. H. Gouraud se félicite d'avoir provoqué, par sa publication, une intéressante discussion de la Société sur un sujet si important.

M. Rigal demande à M. Cazalas si la température d'Alger n'est pas susceptible de varia-

tions brusques. Il partage, du reste, l'opinion émise par M. Cazalas relativement à l'influence heureuse des températures uniformes sur la phthisie, et surtout relativement au changement d'air pour les malades qui sont habitués à respirer l'air confiné.

M. Cazalas répond que la température, sur les côtes d'Afrique, est beaucoup plus régulière que sur les côtes de France.

M. le Président est d'avis que la discussion doit être reprise à la prochaine séance.



Paris. — Typographie Félix Malteste et Ce, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS

SÉANCE DU 4 JANVIER 1873

En quittant le fauteuil de la présidence, M. le docteur ROUCHER prononce l'allocution suivante :

Messieurs et chers collègues,

La Société médicale d'émulation vient de terminer une année féconde, consacrée surtout à reprendre le cours de ses utiles travaux.

C'était, Messieurs, une assez grande tâche que celle de renouer la chaîne si douloureusement interrompue de vos études, de vos discussions et de vos publications. Vous y avez courageusement et heureusement pourvu.

Après la communication importante de M. Galezowski sur la rétinite albuminurique et le rapport intéressant de M. Hallé sur l'éclampsie puerpérale, vous avez arrêté votre attention sur le produit actif cristallisé récemment extrait de la digitale, et dont la découverte a été récompensée par l'Académie de médecine. Cette substance réclamait des études chimiques et médicales auxquelles la Société médicale d'émulation a apporté son tribut. Les deux mémoires de M. Widal sur l'action thérapeutique de la nouvelle digitaline comparée à celle de MM. Homolle et Quevenne, resteront comme un modèle d'observation clinique savante et rigoureuse.

Vous avez également consigné, dans le compte rendu de vos séances, les opinions de quelques-uns d'entre nous sur les propriétées fébrifuges du tannate de quinine, propriétés contestées par les uns, affirmées par les autres dans une haute assemblée, et sur lesquelles plane encore aujourd'hui un doute que vous serez probablement bientôt à même de dissiper.

Enfin, Messieurs, vos dernières réunions, si remplies, si assidûment suivies, ont été employées à l'étude de questions anciennes sans doute, mais toujours à l'ordre du jour de la science, posées et développées devant vous avec le talent et l'ampleur de vue qui caractérisent les débats vraiment académiques. Le travail de M. Henri Gouraud sur l'influence des climats dans le traitement de la phthisie, les réponses de MM. Rigal et Cazalas à cette communication, ouvrent à l'année 1873 un champ de discussion qui fera l'honneur de la Société d'émulation et la placera, comme par le passé, à son vrai niveau scientifique.

Il en sera de même de l'examen des doctrines affirmées par M. Cazalas, touchant le mode de propagation du choléra, dans son remarquable rapport sur les travaux de M. Tholozan.

Vous savez avec quel soin, grâce au zèle de notre secrétaire général, la publication de notre Bulletin a été mise en accord avec l'activité de nos travaux.

Cette année nouvelle sera, comme son aînée, d'autant plus fructueuse que de jeunes, ardents et sérieux collaborateurs viennent avec empressement s'adjoindre à vous et s'apprêtent à soutenir et à continuer l'antique et noble réputation de la Société de médecine d'émulation de Paris.

Vous comprendrez, Messieurs et chers collègues, combien je suis heureux et fier d'avoir présidé à une si belle phase de l'existence de notre Société. C'est là un honneur dont le souvenir me sera toujours présent et inséparable de la reconnaissance que je vous dois pour l'indulgence et la bienveillance avec lesquelles vous avez facilité l'accomplissement de la tâche que vous m'aviez confiée.

Mon cher collègue, en vous cédant avec empressement ce fauteuil, permettez-moi d'exprimer un vœu qui s'adresse autant à notre chère Société qu'à vous-même : Puissiez-vous être aussi heureux que moi, quand, à votre tour, vous céderez la place, l'année prochaine, à votre successeur !

En prenant place au fauteuil de la présidence, M. le docteur Boutin prononce les paroles suivantes :

Messieurs,

Je n'ai pas le droit de me faire illusion, et je ne m'en fais pas. En dérogeant à vos habitudes, en élevant à la présidence un des plus modestes parmi vous, au lieu d'un de ceux qui vous sont naturellement désignés chaque année par leur notoriété scientifique, vous avez voulu récompenser quelques services rendus à la Société dans des temps souvent difficiles et parfois dangereux. Je vous en remercie bien sincèrement et vous exprime toute ma reconnaissance.

Situation oblige! Je vais chercher à la fois à ne pas vous faire trop regretter ceux qui ont eu l'honneur d'occuper ce siége avant moi, et à ne pas vous faire désirer avec trop d'impatience le collègue qui, bien que nouvellement venu parmi nous, a dû à son nom et à ses titres scientifiques le rare et brillant honneur d'avoir été désigné de suite à nos suffrages pour la présidence de 1874.

La tâche de votre président est devenue facile. La Société médicale d'émulation est en pleine prospérité. Vos séances de l'année qui vient de s'écouler ont été si bien remplies qu'une réunion supplémentaire a été jugée nécessaire pour mener à fin une discussion importante. Grâce au zèle de nos honorables secrétaires généraux, MM. Gallard et Gouraud, la Société a gardé, parmi celles qui existent à Paris, le rang que lui méritent le grand nom de ses fondateurs et l'importance de ses œuvres. Trois fascicules sont en ce moment à l'impression, et vont incessamment mettre à jour vos derniers travaux.

De nombreuses et brillantes recrues sont venues, cette année, remplir nos rangs éclaircis par la mort, mort glorieuse pour plusieurs devant l'ennemi, au moment des désastres de notre

malheureuse patrie. Que nos nouveaux collègues soient les bien reçus parmi nous. Ils trouveront ici, en même temps que la meilleure confraternité, le plus grand empressement à écouter la lecture de leurs travaux et la plus complète liberté de discussion.

Si les Sociétés libres fondées au commencement de ce siècle ont vu leur situation s'amoindrir par suite de la création des Sociétés officielles, leur rôle dans la science n'en est pas moins resté considérable. Elles sont le rendez-vous naturel de ceux qui, jeunes, ont toute l'ardeur du travail, et de ceux qui, parvenus à l'âge mûr, ont conservé au milieu d'une pratique trop souvent absorbante une étincelle du feu sacré qui les animait au début de leur carrière.

Maintenant, Messieurs, à moi qui suis appelé à l'honneur de diriger vos discussions cette année, à moi de mettre au service de la Société toute mon activité, tout mon désir de bien faire. Ce sera l'objet de mes constants efforts.

DE LA CONTAGION ;

Par le docteur Georges Dieulafoy,

Rapport par M. Krishaber.

M. Dieulafoy ayant demandé à faire partie de la Société d'émulation, a présenté, à l'appui de sa candidature, un ouvrage intitulé : *De la contagion.*

Bien que l'auteur ait esquissé l'histoire de la contagion dans le règne animal et dans le règne végétal, cette étude concerne surtout l'espèce humaine. Il commence son travail en donnant une idée générale de la contagion, et en la dégageant des maladies qui avaient été regardées à tort comme contagieuses. C'est avec raison qu'il met de côté les poisons et les venins, l'imitation et l'hérédité. Pour ce qui est des affections parasitaires, faut-il, à l'exemple d'Anglada et de Trousseau, les exclure du rang des maladies contagieuses? L'auteur ne le pense pas; car, s'il paraît étrange au premier abord qu'on dise d'un individu qu'il a gagné des poux par contagion, personne ne trouve illogique qu'on parle de la contagion de la gale et de la transmission de maladies qui doivent à un parasite végétal leur propriété contagieuse. Ainsi le muguet avec l'oïdium albicans (Robin), l'herpès circiné, le sycosis et l'herpès tonsurans avec le trichophyton (trois maladies qui, en raison de leur commune origine, ont été réunies par MM. Bazin et Hardy), les teignes, le favus avec l'achorion, le porrigo decalvans avec le microsporon Audouini, sont autant d'affections parasitaires qui non-seulement sont contagieuses, mais qui nous permettent de saisir la raison de leur contagiosité.

Après avoir réduit la contagion à ses justes limites, l'auteur la définit ainsi : C'est un acte par lequel une maladie déterminée se communique d'un individu qui en est affecté à un individu sain, au moyen d'un contact, soit immédiat, soit médiat.

En abordant les *conditions pathogéniques* de la contagion, M. Dieulafoy établit deux grandes divisions : d'une part le principe contagieux, et d'autre part, la prédisposition de l'individu à le recevoir. Qu'est-ce que le principe contagieux? Où commence-t-il et où finit-il? Nous retrouvons ce principe dans les maladies parasitaires, dans les virus qui constituent les maladies virulentes; mais, tandis que l'élément contagieux est assez facile à saisir dans les maladies parasitaires, il devient presque insaisissable dans les maladies virulentes; toutefois, les travaux de M. Chauveau prouveraient que la virulence réside dans les particules solides des humeurs, et c'est à l'état solide et réduits en fine poussière qu'ils se répandent dans l'atmosphère et deviennent ainsi une cause de contagion.

Mais cet élément n'est rien sans la prédisposition individuelle qui peut être atténuée, exaltée ou détruite suivant le cas, de sorte que l'élément contagieux et le terrain sur lequel il se développe, sont les deux facteurs indispensables de toute contagion. Quand on réfléchit à leurs

rôles respectifs, on arrive à conclure que la maladie contagieuse avorte ou se développe avec une intensité qui dépend beaucoup moins de l'action du contagium que de la prédisposition de l'individu qui en est atteint. Ainsi l'inoculation du virus d'une variole discrète peut donner naissance, suivant les individualités, à un accident purement local et à une variole extrêmement discrète, ou à une variole des plus confluentes. Si une première atteinte d'une maladie contagieuse confère en général l'*immunité*, il ne faut pas en exagérer la valeur; sa durée est variable suivant la qualité du virus et suivant les conditions de réceptivité individuelle; l'immunité peut s'épuiser avec le temps, l'organisme retrouve ses conditions de réceptivité, et l'on assiste à des invasions nouvelles de fièvre typhoïde, de variole, et même de syphilis. (Page 35.)

La *transmission* du principe contagieux est immédiate ou médiate, l'inoculation en constitue le mode le plus favorable, et ici l'auteur s'étend assez longuement sur les inoculations de la variole, de la clavelée, du vaccin, et sur la transmission de la syphilis par la vaccination. Il n'admet la contagion de la tuberculose qu'avec les plus grandes restrictions, et le développement des maladies contagieuses le porte naturellement à parler de leur origine et à soulever la question de spontanéité. Après avoir pesé les arguments pour et contre, l'auteur résume ainsi la question : « Nous croyons à l'évolution d'une maladie contagieuse en dehors des causes de contagion, et il ne nous répugne nullement d'admettre que les mêmes circonstances qui, à un moment donné, ont présidé à l'explosion de telle maladie contagieuse inconnue jusqu'alors, puissent encore se représenter et déterminer la même maladie. Le choléra peut nous servir d'exemple. Voilà une maladie inconnue dans l'Inde, dont les médecins du pays n'avaient jamais entendu parler, et qui brusquement, dans la nuit du 17 au 18 du mois d'août 1817, fait son apparition à Jessore, et devient le point de départ des épidémies qui ont ravagé le continent. Ce qui s'est présenté pour le choléra pourrait donc être admis pour d'autres maladies.

L'incubation, dans les maladies contagieuses, est un des points les plus curieux de leur histoire, dont le résumé est emprunté par l'auteur à M. Gallard : « Pendant sa durée, l'organisme qui se trouve sous l'influence du principe contagieux l'élabore, le multiplie en quelque sorte. Il y a là comme une période analogue à la gestation qui sépare la conception de l'enfantement, et c'est à la fin de cette période que la maladie éclate avec toutes ses manifestations caractéristiques..... »

Dans le chapitre IV, M. Dieulafoy aborde l'étude des différentes théories de la contagion. Quand on étudie l'acte contagieux dans son ensemble, on est frappé de la disproportion qui existe entre la cause et l'effet : d'un côté, cause insignifiante en apparence, souvent insaisissable et passant inaperçue, et, de l'autre, des effets terribles et se multipliant à l'infini. Un individu est contaminé par une parcelle de virus si minime qu'elle échappe complétement à nos sens et à nos investigations, et cependant cet atome virulent est suffisant pour jeter dans tout l'organisme une perturbation profonde. Comment combler cette immense distance qui sépare une cause si insignifiante d'effets si épouvantables? Quel est l'intermédiaire? où le trouver? et quelle est sa nature? C'est de la recherche de cet intermédiaire que sont nées les différentes théories par lesquelles on a essayé de résoudre le problème et d'expliquer les phénomènes complexes de la contagion.

Dans la théorie de la *fécondation*, les virus ne seraient autre chose que la graine destinée à être multipliée par un organisme prédisposé; mais cette théorie ne s'accorde pas avec les cas dans lesquels on voit une maladie naître spontanément.

Suivant une autre théorie, les maladies contagieuses ne seraient autre chose qu'une *fermentation*, dont l'élément actif serait un microzoaire ou un microphyte jouant le rôle de microzyma.

Dans une troisième théorie, la contagion serait le résultat d'un parasitisme animal ou végétal, se présentant sous forme de bactéries, bactéridies, monades, vibrions, et se reproduisant à l'infini.

M. Dieulafoy discute chacune de ces théories (page 118) : « Les maladies contagieuses, dit-il, forment une famille, et, dans cette famille, nous trouvons plusieurs genres, tels que les maladies parasitaires et les maladies virulentes. Or, la contagion n'est pas plus l'attribut exclusif du parasitisme que de la virulence, certaines maladies virulentes sont complétement en dehors du parasitime, et entre les deux, comme transition, existent les affections septiques ou septicoïdes.

Dans les maladies franchement parasitaires : muguet, herpès tonsurans, etc., le principe contagieux est facile à saisir; dans les maladies septiques ou septicoïdes, telles que la fièvre typhoïde, M. Chauveau admet l'existence du proto-organisme fermenté; quant aux maladies contagieuses *virulentes*, l'élément contagieux paraît résider dans les particules solides des humeurs.

La question théorique n'est donc pas assez absolue pour la juger avec vérité; dans l'état actuel de la science, il faut user d'éclectisme, et c'est la voie que l'auteur a suivie.

J'ai l'honneur de vous proposer, Messieurs, au nom de votre commission, d'accepter favorablement la candidature de M. Dieulafoy, et de l'inscrire au nombre des membres titulaires de la Société médicale d'émulation.

(Séance du 1er février 1873.)

Présidence de M. Boutin.

DU ZONA OPHTHALMIQUE;

Par M. le docteur Albert HYBORD,

Rapport par M. PHILIPPE.

Vous m'avez chargé, conjointement avec MM. Gouraud et Rigal, de vous faire un rapport sur un travail très-important, présenté à la Société d'émulation sous forme de brochure assez volumineuse par M. le docteur Albert HYBORD, ancien interne des hôpitaux de Paris, lauréat des hôpitaux (concours 1867), élève de l'École pratique, médaille de bronze de l'Assistance publique (1871).

Ce mémoire, datant de 1872, a pour titre : *Du zona ophthalmique et des lésions oculaires qui s'y rattachent.*

L'auteur commence par une introduction dans laquelle il donne d'abord la définition de cette maladie. « C'est une éruption herpétique dont les groupes de vésicules sont en rapport « avec la distribution des ramifications superficielles de la première branche du trijumeau. » Il préfère cette dénomination à celle de *zona frontal*, parce qu'elle désigne le siége anatomique de l'affection.

Dans cette introduction, M. le docteur Hybord expose les principales divisions de son travail.

Il débute par l'historique de la maladie, par quelques considérations anatomiques sur la distribution de la branche ophthalmique et la structure du ganglion de Gasser.

La première partie est consacrée à la *symptomatologie;*

La deuxième partie traite de la *pathogénie* et de la *physiologie pathologique.*

M. le docteur Hybord rappelle que c'est à Jonathan Hutchinson que revient l'honneur d'avoir le premier, en 1866, donné une description précise du zona ophthalmique et attiré spécialement l'attention sur les lésions dont l'œil peut être le siége dans le cours de cette affection. Il existait, à la vérité, dans la science un certain nombre d'observations du zona frontal (de de Haen, Rayer, Cazenave, Traube, Danielsen), mais elles étaient restées isolées; aucun auteur n'avait signalé la fréquence et l'importance des lésions oculaires, et n'avait recherché par quel lien elles se rattachent à l'éruption cutanée.

Le premier travail important qui ait suivi l'œuvre d'Hutchinson est celui de Bowman.

Les observateurs les plus remarquables qui ont traité le même sujet sont : MM. Bowater, Vernon, Jeffries, de Boston (1868); Steffan, de Francfort-sur-le-Mein (1869); Rudolf Jacksch, Joseph Kocks (1871). M. Galezowski, en 1870, dans son *Traité des maladies des yeux*, a réparé l'oubli des ophthalmologistes français qui n'avaient pas mentionné encore le zona frontal.

Le dernier travail publié est celui du professeur Oscar Wyss, de Zurich (1871) : il est considéré comme le plus remarquable.

Indépendamment des travaux principaux que je viens d'énumérer, l'auteur cite des observations nombreuses publiées par une foule d'autres médecins.

Je ne suivrai pas le docteur Hybord dans les considérations anatomiques qu'il rappelle brièvement.

Il commence la première partie de son travail en relatant six observations de faits qu'il a vus lui-même ou qu'il a empruntés à M. Lailler. Il aborde ensuite le chapitre I[er], qui traite de *la description de l'éruption cutanée et des phénomènes qui l'accompagnent.*

Le zona frontal peut être précédé de phénomènes précurseurs ou prodromiques; il peut, au contraire, apparaître d'emblée.

Les phénomènes *prodromiques* ou antérieurs à l'éruption cutanée sont *locaux* et *généraux*.

Les premiers consistent essentiellement dans des modifications de sensibilité; les phénomènes douloureux tiennent, sans conteste, le premier rang, et sont les avant-coureurs les plus fidèles et les plus constants de l'éruption : ce sont généralement des douleurs névralgiques occupant toujours le côté de la face sur lequel vont se développer les vésicules; légères dans quelques cas, parfois d'une intensité considérable.

Deux séries de faits : Pour la première série, la douleur névralgique ne précède l'éruption que d'un temps relativement court, de quelques heures, par exemple. Pour la deuxième série, les douleurs sont antérieures à l'éruption de plusieurs jours.

Dans une troisième série, comprenant un nombre de faits plus restreints, le malade est depuis beaucoup plus longtemps tourmenté par des douleurs névralgiques.

Des douleurs oculaires peuvent accompagner, dès le début, les autres douleurs de la face; l'œil est souvent irritable; il y a parfois de la photophobie.

Les autres symptômes précurseurs sont sans importance : ce sont des démangeaisons, des fourmillements, des cuissons, des chaleurs.

Les phénomènes généraux qui précèdent l'éruption sont habituellement peu marqués : ils consistent en du malaise, de l'insomnie, quelquefois des vertiges, des étourdissements, des troubles gastriques, anorexie, constipation, etc.; parfois aussi il existe des symptômes fébriles accusés; dans quelques cas, ils dominent la scène.

Dans le zona qui débute d'emblée, l'éruption apparaît subitement, bien que, exceptionnellement, il puisse y avoir quelques symptômes précurseurs : on observe d'abord des plaques rouges, érythémateuses; il y a cuisson, démangeaisons pénibles le plus souvent; les plaques sont plus ou moins confluentes, avec tuméfaction congestive, œdème de la paupière supérieure. Bientôt après, sur ces plaques naissent les vésicules souvent isolées, parfois rapprochées, se confondant de manière à former des bulles irrégulières qui se développent par poussées successives.

A cette période, le gonflement de la paupière supérieure atteint son maximum d'intensité : la peau pâlit; le gonflement peut s'étendre à la paupière inférieure; un cercle rouge persiste autour des vésicules.

Dans le seul cas cité de Jacksch, la température, du côté malade, était de 36° 1/2; du côté sain, de 35° 1/2.

Le contenu des vésicules, d'abord limpide, se trouble bientôt, devient opaque, se mélange

de pus ou de sang. Après un terme variable, celles-ci se crèvent, ou bien leur contenu se concrète en une croûte épaisse d'un brun noirâtre.

Rarement l'éruption vésiculeuse envahit tout le territoire de l'ophthalmique; le plus souvent elle se limite : on en trouve alors sur le front, la paupière supérieure et le nez; le front seul est constamment atteint; puis viennent, par ordre de fréquence, la paupière supérieure, le nez et la partie antérieure de la tempe.

Les vésicules sont tantôt isolées, tantôt groupées. L'éruption ne dépasse jamais la ligne médiane du front et du nez.

Le zona peut être double exceptionnellement, envahir la joue et la paupière inférieure avec des vésicules au-dessus du trou sus-orbitaire, sur la lèvre supérieure, le voile du palais, la lèvre inférieure; dans la bouche, au cou, à la poitrine.

La durée de l'éruption est variable : celle d'un groupe de vésicules est, en général, d'une quinzaine de jours. Dans le zona commun, les cicatrices sont exceptionnelles; dans le zona ophthalmique, au contraire, les croûtes laissent, après leur chute, de véritables cicatrices souvent très-profondes, blanchâtres; quelquefois plus foncées que la peau environnante, et indélébiles; analogues aux marques de pustules varioliques.

Les symptômes qui accompagnent l'éruption sont *généraux* ou *locaux*.

Les symptômes locaux consistent surtout dans des modifications de la sensibilité. Les douleurs sont névralgiques, fulgurantes, exaspérées par la pression, principalement au niveau du trou sus-orbitaire.

Ces douleurs se prolongent souvent plusieurs semaines, plusieurs mois, plusieurs années; il y a hyperesthésie ou analgésie. La première est moins fréquente.

La peau, après l'éruption, reste fréquemment irritable, sèche, rouge et congestionnée.

Dans le *deuxième* chapitre, M. Hybord passe en revue les altérations oculaires du zona ophthalmique. Ce côté de l'histoire de la maladie est le plus intéressant et le moins connu. Bien que fréquentes, ces lésions ne sont cependant pas nécessaires ni indispensables. Sur 98 observations recueillies par l'auteur, 32 ne signalent l'existence d'aucun trouble appréciable de l'organe de la vue.

La conjonctive est congestionnée, enflammée; il peut y avoir chémosis; la sécrétion de cette membrane est augmentée avec formation de muco-pus.

On observe, mais rarement, sur un point quelconque de la conjonctive, surtout vers le bord de la cornée, de véritables vésicules assimilables aux vésicules herpétiques de la peau (4 cas observés).

Les altérations conjonctivales précèdent ordinairement l'éruption cutanée.

La sécrétion de la glande lacrymale est habituellement, et de bonne heure, activée.

Les symptômes des accidents morbides du globe oculaire sont le plus souvent de nature inflammatoire : il y a kératite, iritis. La kératite est plus fréquente sans l'iritis que celle-ci sans la kératite.

Les ulcérations sont la lésion la plus fréquente : elles sont uniques ou multiples, souvent abruptes et profondes, pouvant envahir toute la surface de la cornée; on observe quelquefois des abcès de cette dernière.

Les ulcères se forment avec une grande rapidité, paraissent habituellement guérir assez vite.

Il y a des opacités diverses, depuis le simple nuage jusqu'au leucoma; les perforations sont très-rares.

L'iritis est moins fréquente que la kératite, présentant le plus souvent ses caractères habituels : la synéchie postérieure n'est pas très-rare. L'iris est plutôt resserré que dilaté : l'inflammation est généralement d'intensité moyenne.

Les lésions de la cornée et de l'iris sont le plus fréquemment en relation avec la présence de l'éruption sur un côté du nez. Les altérations de la sensibilité oculaire peuvent persister après l'éruption; la cornée reste anesthésiée, ainsi que la conjonctive.

Les paralysies musculaires du globe de l'œil sont rares dans le zona frontal. Sur les 98 cas cités, 7 seulement ont présenté cet accident.

La paralysie frappe surtout le nerf de la troisième paire : elle survient habituellement dans les premiers jours de l'éruption, disparaissant assez rapidement et semblant ne pas devenir définitive, pouvant cependant se prolonger exceptionnellement.

Il y a certaines altérations de l'organe de la vue qui se présentent fort rarement, telles que : l'amblyopie, la suppuration de l'œil, la perforation de la cornée.

La seconde partie du travail du docteur Hybord traite de la *pathogénie* et de la *physiologie pathologique* du zona ophthalmique, et des lésions oculaires, de l'*étiologie, pronostic, diagnostic, traitement.*

L'auteur rappelle les travaux de M. Charcot sur les troubles trophiques en général et les troubles trophiques cutanés consécutifs aux affections du système nerveux central et périphérique. Ce médecin distingué est le premier, en France, qui ait inauguré cette étude en 1859, dans le *Journal de physiologie.*

Le docteur Hybord cite les travaux de M. Brown-Sequard sur la section ou la compression des nerfs, la première donnant lieu à la paralysie, la seconde à l'irritation de la moelle épinière et des nerfs, les altérations de nutrition étant très-différentes dans les deux cas.

D'après M. Charcot, parmi les affections de la moelle épinière, celles des faisceaux postérieurs semblent seules avoir le privilége de produire les troubles trophiques cutanés, au premier rang desquels se trouve le zona. Dans ces cas, ce dernier observateur a signalé l'urticaire, l'echthyma, comme ayant la même origine.

L'auteur cite un grand nombre de faits cliniques dans lesquels le zona frontal est évidemment relié à une maladie du sytème nerveux central ou périphérique. Les auteurs nombreux, dont il invoque l'autorité, donnent pour causes du développement de la maladie des contusions traumatiques, des plaies incomplètes, le tiraillement des branches nerveuses par une cicatrice, l'asphyxie par la vapeur de charbon, chez les ataxiques, le zona s'est montré au moment des accès de fulguration douloureuse; on l'a observé aussi à la suite de la méningite spinale chronique.

L'auteur s'occupe ensuite de l'*anatomie pathologique.* Dans un fait cité par Danielssen, le sixième nerf intercostal était considérablement enflé et rouge.

Esmarck a observé un malade pris de douleurs violentes de la partie postérieure de la cuisse s'étendant jusqu'à la plante des pieds, à la suite d'une ponction d'hydrocèle. Il trouva à l'autopsie une infiltration œdémateuse et une hyperémie du sciatique à la sortie du bassin. Des groupes de vésicules herpétiques s'étaient montrés le long des régions douloureuses.

Bœrensprung cite le fait d'un enfant phthisique qui présenta un zona des espaces intercostaux; à l'autopsie on put constater l'épaississement, l'injection des nerfs costaux correspondants; les ganglions spinaux, au niveau de ces nerfs, étaient augmentés de volume; le névrilème était enflammé.

En 1866, MM. Charcot et Cotard publièrent une observation de névrite du plexus brachial des ganglions correspondants et des racines spinales postérieures, accompagnée de zona du cou. L'examen nécroscopique offrit les désordres suivants : « Les ganglions et les troncs nerveux « étaient rouges, tuméfiés : injection du réseau vasculaire des ganglions spinaux et des capil- « laires du névrilème; prolifération conjonctive de la trame lamineuse des ganglions et du « névrilème. » (Société de biologie.)

Le docteur O'Wyss avait constaté, dans un cas, des altérations du tiers interne du ganglion de Gasser.

L'auteur résume ainsi ce chapitre : « Le zona spontané (comme le zona traumatique et le « zona secondaire) est l'expression cutanée d'une névrite ou d'une irritation causée par une « hypérémie active, ayant pour siége soit le ganglion spinal ou son analogue, le ganglion de « Gasser, soit un point quelconque de la périphérie du nerf (faits de zona traumatique), soit « la substance grise, les cornes postérieures de la moelle ou les cordons postérieurs (faits de « zona chez les ataxiques). »

Les conditions étiologiques du zona, et du zona ophthalmique en particulier, appuient et fortifient ces conclusions.

M. Hybord se livre à une discussion assez étendue sur le rôle important que pourraient jouer les nerfs vaso-moteurs dans le développement des troubles nutritifs qui donnent lieu au zona ophthalmique, de préférence aux centres et aux nerfs trophiques. Il attribue ces phénomènes organiques spécialement aux derniers, en s'appuyant de l'autorité de Samuel et de M. Charcot.

L'auteur traite ensuite de la *physiologie pathologique* des lésions oculaires.

Dans ces affections, l'inflammation ou l'irritation peut occuper le ganglion de Gasser, ce qui arrive probablement lorsque l'éruption recouvre tout le territoire ou la plus grande partie du territoire cutané de l'ophthalmique.

Lorsque l'éruption se limite à quelques branches, on peut supposer que l'irritation porte sur les troncs nerveux après leur subdivision, ou bien qu'elle occupe un point limité du ganglion de Gasser.

D'après plusieurs médecins allemands, « les fibres nerveuses qui ont de l'influence sur la « nutrition de l'œil, sont situées à la partie la plus interne du ganglion de Gasser. Dans « l'autopsie de O'Wyss, ce sont celles qui étaient le plus atteintes. »

L'auteur divise les faits pathologiques d'altérations nutritives de l'œil en deux séries :

Dans la première, on a pu reconnaître la nature et le siége de la lésion par l'autopsie : dégénérescences diverses, tumeurs variées soit au niveau du ganglion de Gasser, et l'ayant envahi en partie ou en totalité, soit entre le ganglion et le pont de Varole.

Dans la deuxième série se rangent les cas d'anesthésie du trijumeau qui n'ont pas entraîné la mort, ou pour lesquels il n'y a pas eu d'autopsie.

L'auteur résume ainsi ce chapitre : « Les lésions de la cornée et de l'iris, dans le zona « ophthalmique, résultent de l'irritation, de l'inflammation des filets ciliaires qui se rendent

« à ces membranes; ce sont, par conséquent, des lésions de même ordre que les lésions « cutanées. »

Les altérations de la conjonctive sont à peine mentionnées.

Quant à la choroïde, elle n'a jamais été atteinte dans les 98 cas observés. La cause en est très-probablement dans la structure éminemment vasculaire de cette membrane.

L'auteur cite un grand nombre de faits et d'expériences dont je n'ai pu donner que les résultats pratiques.

Le chapitre II comprend l'étiologie du zona ophthalmique.

Les *causes sont prédisposantes.* Il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme ; l'âge avancé y prédispose. Le rhumatisme, la goutte, les dartres, l'herpétisme, les névralgies, en favorisent le développement; il se manifeste plus souvent au printemps et en automne.

Les *causes sont occasionnelles.* Au premier rang se trouvent le froid, le froid humide, les tumeurs comprimant ou irritant le nerf trijumeau ou ses branches, l'empoisonnement par la vapeur de charbon.

Quant au *siége* et à la fréquence, le côté droit est plus souvent affecté que le gauche : il constitue une maladie rare, comparé aux autres espèces de zona, le zona frontal s'est montré dans la proportion de 7 cas sur 297.

Le chapitre III traite du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Le *diagnostic* ne présente pas de difficulté; il ne pourrait se confondre qu'avec l'érysipèle, bien qu'il en diffère beaucoup.

Pronostic : Les lésions oculaires, les douleurs souvent opiniâtres qui peuvent survivre à l'éruption, les troubles consécutifs de la sensibilité cutanée font de la névrite une maladie sérieuse. Elle est plus grave chez les gens âgés : dans deux cas, elle s'est terminée par la mort. Elle acquiert de la gravité quand elle envahit le territoire du nerf nasal.

Dans le *traitement,* on doit se guider sur la nature de l'affection; s'adresser à la névrite au début; pendant l'éruption, se contenter de recouvrir les parties malades de poudre d'amidon ou de glycérine; tisane rafraîchissante; quelquefois un purgatif salin, s'il existe de l'embarras gastrique.

Les lésions oculaires n'exigent pas de traitement spécial : surveiller l'état de l'œil, surtout lorsque les vésicules sont placées sur le territoire cutané du nerf nasal; employer prématurément le collyre à l'atropine pour éviter les adhérences subséquentes; combattre les névralgies par les injections sous-cutanées de morphine, le sulfate de quinine, etc.; faire usage du liniment de chloroforme; pratiquer la section sous-cutanée du nerf sus-orbitaire; faire appliquer des vésicatoires répétés sur le front.

Après la disparition de l'éruption, employer les courants d'induction pour provoquer l'extinction rapide des douleurs et favoriser le retour des fonctions normales du trijumeau.

Suivent 98 observations de zona ophthalmique puisées dans la pratique d'un grand nombre de médecins, parmi lesquels les praticiens anglais et allemands surtout ont la plus grande part. Le mémoire est illustré de 4 planches.

L'auteur termine par les conclusions suivantes :

1° Le zona ophthalmique est l'éruption herpétique développée sur le territoire de la première branche du trijumeau.

2° Avec l'éruption cutanée coexistent des altérations oculaires dont les plus importantes sont la kératite et l'iritis. La kératite et l'iritis peuvent être réunies ou exister isolément. La kératite est plus fréquente que l'iritis.

3° Le zona est l'expression cutanée de l'irritation, de l'inflammation des parties distinctes du système nerveux (tronc nerveux, mixte, sensitif, ganglion spinal, racine postérieure (sensible), cordons postérieurs de la moelle).

4° Le zona ophthalmique est l'expression cutanée de l'irritation, de l'inflammation de la première branche du nerf trijumeau. Le processus qui engendre l'éruption peut se développer soit sur le ganglion de Gasser, soit sur le trajet de la branche ophthalmique.

5° Les lésions de la cornée et de l'iris sont des phénomènes de même ordre que les manifestations cutanées; elles doivent être rapportées à l'irritation, à l'inflammation des filets ciliaires de la branche nasale du rameau ophthalmique. Elles sont, le plus souvent, en rapport avec la distribution de l'éruption sur le territoire cutané du nerf nasal.

6° L'éruption cutanée et les lésions oculaires ne dépendent pas de la paralysie des vaso-moteurs et de l'hypérémie névro-paralytique consécutive. Il faut les attribuer à une influence directe du système nerveux sur la nutrition. De toutes les théories invoquées, celle qui rattache ces troubles trophiques à l'irritation des nerfs trophiques est encore la plus simple et la plus satisfaisante.

Vous avez pu juger, Messieurs, de l'importance de l'œuvre de M. Hybord par l'analyse que je viens de vous présenter. Il traite d'un sujet qui soulève les questions les plus intéressantes sur le rôle des nerfs dans le travail de nutrition : ce sujet est neuf et peu connu. L'auteur a consulté avec soin tous les auteurs qui ont écrit sur le zona ophthalmique; et, bien que ces travaux ne datent que de quelques années, ils apportent à la science un nombre déjà imposant de faits cliniques, d'expériences physiologiques, de recherches nécroscopiques, qui contribuent à élucider les points obscurs que présente l'action des nerfs trophiques sur divers états pathologiques auxquels la science moderne a donné des aspects nouveaux.

A cette occasion, des physiologistes éminents ont fourni des documents qui ont ouvert de plus larges horizons à la pathogénie.

M. Hybord a traité son sujet d'une manière très-approfondie et en observateur d'élite. Il a réuni tout ce que la pathologie offre de plus complet, dans l'état actuel de la science, sur l'histoire du zona ophthalmique.

Il se livre à des discussions très-savantes sur la nature de cette maladie, montrant beaucoup de sagacité et de finesse d'observation dans ses appréciations critiques.

Son travail se ressent toutefois de l'incertitude dans laquelle se trouvent les hommes les plus compétents sur des points de doctrine qui sont loin d'être résolus : il ne pouvait mieux faire.

En somme, M. Hybord a brillamment débuté dans la carrière; d'aussi beaux commencements doivent l'encourager à continuer de si nobles efforts.

Je vous propose, en conséquence, Messieurs, de nommer M. Albert Hybord membre titulaire de la Société d'émulation.

(*Séance du* 1er *mars* 1873.)

Présidence de M. Boutin.

NOTE SUR LE DIAGNOSTIC DES ÉRUPTIONS ARSENICALES ET DES ÉRUPTIONS SYPHILITIQUES;

Par le docteur R. Rathery.

Messieurs,

Parmi les nombreux écueils que présente l'étude des maladies de la peau, il en est un dont j'ai été vivement frappé pendant l'année que j'ai passée en qualité d'interne à l'hôpital Saint-Louis; je veux parler de la tendance que l'on a trop souvent à rapporter à la syphilis des accidents cutanés qui lui sont complétement étrangers.

Se trouve-t-on en présence d'éruptions rares, graves, à caractères insolites, on pense de suite à la vérole. Le malade accuse-t-il des manifestations spécifiques antérieures, on trouve dans ce fait une confirmation éclatante de son diagnostic; n'en accuse-t-il pas, on passe outre. Le malade, dit-on, dissimule, ou bien l'accident initial est passé inaperçu.

Je sais fort bien avec quelle réserve il faut toujours, et surtout en matière de maladies vénériennes, accueillir les renseignements fournis par les malades. Je n'ignore point que, même en supposant de leur part une intelligence suffisante et une entière bonne foi, ce qui est loin d'être le cas le plus ordinaire, une foule de motifs commandent souvent le doute; mais je pense aussi que le scepticisme à cet égard doit avoir des limites. Aussi, tout en se gardant d'attacher une importance capitale aux anamnestiques, il faut éviter de tomber dans l'exagération contraire en admettant sans contrôle la nature syphilitique de certaines éruptions, et en se hâtant, sur le seul fait de la possibilité d'accidents spécifiques antérieurs, d'instituer un traitement dont le moindre inconvénient est d'être inefficace et de compromettre la réputation du médecin.

La confusion que je vous signale doit souvent, il faut bien l'avouer, être mise sur le compte de l'ignorance ou du charlatanisme. Que de fois j'ai vu de prétendus syphilitiques arriver à l'hôpital avec une collection d'ordonnances plus ou moins scientifiques de médications mercurielles ou autres, et qui étaient atteints de simples eczémas, de psoriasis ou d'autres dermatoses ne présentant avec les éruptions syphilitiques que les ressemblances les plus grossières et les plus éloignées! Bienheureuses les victimes de ces erreurs quand, avec leur temps et leur argent, elles n'avaient point épuisé leurs forces et leur santé!

Mais, à côté de ces faits, il en est d'autres où la confusion est difficile à éviter, et, en présence de certaines maladies, j'ai vu les médecins les plus compétents rester dans le doute ; j'ai même vu quelquefois toutes leurs prévisions renversées par la marche ultérieure de la maladie. C'est alors sans doute que le traitement spécifique institué avec prudence peut devenir la pierre de touche du diagnostic, mais c'est là une méthode qui n'est point exempte d'inconvénients, et à laquelle on ne doit recourir qu'en désespoir de cause et après avoir épuisé tous les autres moyens de diagnose.

Naguère encore, à la suite de la communication faite par M. le docteur Blachez d'un cas d'ulcération de la langue, grâce aussi à l'importante discussion qui l'a suivie au sein de la Société médicale des hôpitaux, des caractères plus précis ont été assignés à ces lésions et ont permis de les différencier suivant leur nature syphilitique, cancroïdale ou tuberculeuse.

C'est guidé par ces réflexions que j'ai pensé qu'il pourrait y avoir un certain avantage à vous exposer l'histoire de quelques malades atteints de lésions cutanées qui, quoique complétement étrangères à la vérole, présentent des ressemblances nombreuses avec les éruptions syphilitiques dont il est quelquefois très-difficile de les distinguer. Je chercherai à vous montrer que, depuis l'accident primitif jusqu'à la gomme, il n'est pour ainsi dire aucune manifestation cutanée de la syphilis dont les caractères ne puissent être plus ou moins complétement reproduits par des éruptions d'origine absolument différente, et je m'efforcerai, en m'appuyant sur des faits dont j'ai été témoin, de justifier devant vous cette assertion. C'est ce qui fera, si vous me le permettez, l'objet de communications subséquentes. Je serais heureux si je pouvais provoquer de votre part le récit de faits analogues, et si, aidé de vos lumières, je pouvais arriver à jeter quelque jour sur un point de dermatologie encore fort obscur.

Pour aujourd'hui, je veux vous citer deux exemples d'une affection cutanée professionnelle, que l'on rencontre chez les ouvriers qui manient le vert de Scheele (arsénite de cuivre) et le vert de Schweinfürt (sel double d'arsénite et d'acétate de cuivre). Ces ulcérations présentent avec certaines ulcérations syphilitiques de telles ressemblances, que certains auteurs les ont désignées sous le nom de chancres arsenicaux.

Voici d'abord ces deux observations telles que je les ai recueillies dans le service de M. le docteur Lailler, dont j'avais alors l'honneur d'être l'interne.

Obs. I. — L..., tisseur, âgé de 55 ans, entré le 14 mars 1868 à l'hôpital Saint-Louis.

Cet homme jouit habituellement d'une santé excellente. En fait d'accidents vénériens, il n'accuse qu'une chaudepisse il y a vingt ans. Jamais il n'a eu de chancre ; jamais non plus, jusqu'à ces derniers temps, il n'a eu aucune espèce d'éruption cutanée ; jamais d'angine, pas de trace d'alopécie ; en un mot, nulle manifestation extérieure de syphilis.

Depuis quatre mois, cet homme travaille chez un marchand de couleurs. Lui et ses camarades manient beaucoup les couleurs vertes arsenicales. Il ne peut indiquer au juste quel est le composé arsenical dont ils se servent, mais il sait que plusieurs ouvriers travaillant dans le même atelier que lui sont actuellement en traitement à l'hôpital Saint-Louis.

Il y a trois mois, cet individu a eu aux bourses quelques petits boutons qui se sont ulcérés. Il n'a pas fait grande attention à ces écorchures, comme il les appelle; il les a pansées avec de l'eau blanche, et elles ont guéri dans un très-court espace de temps, sans laisser après elles aucune trace.

Lors de son entrée à l'hôpital, cet homme porte au pied droit, au niveau de la tête du premier métatarsien, une ulcération dont le début, dit-il, remonte à environ deux mois.

Aujourd'hui (14 mars) celle-ci présente à peu près la largeur d'une pièce de cinquante centimes. Elle est irrégulièrement arrondie, à fond déprimé, grisâtre, à bords taillés à pic, avec empâtement et rougeur des tissus ambiants. Lorsqu'on la saisit entre les doigts, on a une sensation de dureté très-manifeste. Elle est douloureuse à la pression et ne donne pas lieu à un suintement abondant.

Il existe en même temps une légère éruption papuleuse aux avant-bras.

L'état général est parfait; la cloison du nez n'est pas perforée.

L'ulcération est pansée d'abord avec du styrax, puis avec de l'iodoforme.

Malheureusement, cet homme ne fit à l'hôpital qu'un court séjour, en sorte que nous ne pûmes assister à toutes les phases de la maladie.

Dès le 24 mars, l'ulcération du pied paraissait déjà tendre vers la cicatrisation.

Le 24 avril, voici quel était l'état de l'ulcération tel que nous l'avons noté au lit du malade:

Il existe une exsudation blanchâtre formant une sorte de croûte enchâssée entre les bords de l'ulcération. Si l'on cherche à enlever cette pellicule avec des pinces, on éprouve une assez grande résistance et l'on trouve une consistance presque cornée. Au-dessous d'elle existe une ulcération profonde, couverte de bourgeons charnus. Les bords forment des bourrelets rentrants du côté de la surface ulcérée.

Le 9 avril, à la visite du matin, le malade n'est point complétement guéri, mais l'éruption papuleuse des avant-bras a complétement disparu et l'ulcération du pied est en pleine voie de cicatrisation. Ce jour-là, le malade demande à s'absenter quelques heures et, le soir, il ne rentre pas à l'hôpital.

Obs. II. — P..., homme de peine, âgé de 40 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis le 28 avril 1868.

Cet homme n'accuse aucun antécédent ni de scrofule, ni de syphilis. A l'âge de 27 ans, il se rappelle avoir eu une chaudepisse, mais il n'a jamais eu de chancre; jamais, jusqu'à ces derniers temps, il n'a eu de taches sur la peau. Il n'est point alcoolique; depuis plusieurs années, il se plaint de douleurs vagues dans la région lombaire et dans les membres, mais jamais il n'a eu de rhumatisme articulaire.

Vers le commencement du mois d'octobre dernier, cet homme a travaillé pour la première fois, 118, rue de la Roquette, dans une fabrique de vert arsenical de Schweinfürt. Il est resté quatre semaines dans cette fabrique, mais il a commencé à éprouver des accidents dès le troisième jour de travail. Il vit alors apparaître, aux bourses, des ulcérations nombreuses, suin-

tantes, et ne tardant pas à se recouvrir d'une croûte jaunâtre. Ces ulcérations, qui n'étaient, du reste, accompagnées d'aucun engorgement ganglionnaire, ont guéri très-rapidement. Lors de son entrée à l'hôpital, elles ont complétement disparu, les téguments conservent seulement encore une légère rougeur à leur niveau.

Trois ou quatre jours après, il se produisit aux pieds une nouvelle éruption. Cette éruption consistait d'abord en pustules qui, en crevant, donnaient lieu à la formation d'ulcérations profondes. D'abord petites, ces ulcérations s'élargirent ensuite tous les jours.

Des éruptions analogues se montrèrent ensuite au visage et aux mains.

A la face, l'éruption débutait par de petites vésicules remplies d'un liquide blanchâtre ; les vésicules s'ouvraient et se recouvraient bientôt de croûtes jaunes épaisses. Cette éruption avait fini, au dire du malade, par envahir toute la face et par s'étendre au cuir chevelu. Aux doigts, des pustules s'étaient formées au niveau de la tête de plusieurs métacarpiens. Il en eut ainsi quatre à la main droite et une à la main gauche. Ces pustules donnèrent lieu à la formation d'ulcérations profondes, à bords nettement circonscrits, et présentant les mêmes caractères que celles des pieds. Quelques-unes avaient atteint la largeur d'une pièce de cinquante centimes.

Des ulcérations analogues occupaient, à plusieurs doigts, le pourtour des ongles; il s'était formé là de véritables tournioles, qui ont même été suivies de la chute des ongles au médius de la main droite et à l'annulaire de la main gauche.

Au bout de quatre semaines, cet homme, voyant la maladie faire de rapides progrès, se décida enfin à entrer à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le docteur Bazin, qui désigna l'affection dont il était atteint sous le nom de chancres arsenicaux; il prit des bains d'amidon, on appliqua des cataplasmes de fécule sur les parties ulcérées et on lui fit appliquer sur la face une pommade dont il ignore la composition. Au bout de deux mois et demi, il quitta l'hôpital, très-amélioré, et, quinze jours après sa sortie, il était complétement guéri.

Il n'y avait pas huit jours que cet homme était guéri lorsque, malgré la recommandation de M. Bazin, il voulut recommencer à travailler dans la même fabrique de vert de Scheinfürt. Au bout de quinze jours, il eut de nouveau des ulcérations aux bourses d'abord, puis à la jambe gauche, au niveau de la malléole externe. Il fit alors un nouveau séjour d'un mois dans le service de M. le docteur Guibout. L'ulcération du pied fut pansée avec l'onguent de la mère, le malade prit des bains alcalins. A sa sortie, les ulcérations des bourses étaient cicatrisées ; il a continué à se soigner chez lui, et l'ulcération du pied finit aussi par guérir. Cette fois, le malade, plus docile aux recommandations qui lui avaient été faites et plus convaincu de leur importance, ne rentra pas dans la fabrique de vert arsenical.

Néanmoins, depuis trois semaines, P... a vu apparaître, au niveau de la face dorsale du médius de la main droite et du médius et de l'annulaire de la main gauche, d'abord une vive rougeur, puis, sur chacun de ces doigts s'est formée une grosse pustule. Ces pustules, ouvertes par le malade, donnèrent lieu à un écoulement d'eau roussâtre.

Lors de l'entrée du malade dans le service de M. le docteur Lailler, on trouve, dans les points indiqués plus haut, des surfaces présentant une coloration blanchâtre ; à leur niveau, l'épiderme est décollé, perforé même en certains endroits ; par les excavations résultant de ces perforations on aperçoit des surfaces exulcérées, et, par la pression, on fait sourdre

quelques goultelettes de pus. La peau des régions voisines présente une rougeur inflammatoire assez vive. Les ulcérations sont très-douloureuses, soit spontanément, soit surtout à la pression. La nuit, les cuissons sont si vives qu'elles empêchent le sommeil. Les ganglions axillaires ne sont pas engorgés. Aux avant-bras, il existe quelques points qui présentent une apparence légèrement eczémateuse. En outre, cet homme se plaint d'un affaiblissement graduel de la vue, dont il a commencé à s'apercevoir il y a cinq mois. Cet affaiblissement de la vue est accompagné d'un larmoiement très-abondant. La santé générale est bonne, les digestions faciles. La cloison du nez est perforée.

M. Lailler doute de l'origine arsenicale de l'éruption que présente actuellement le malade. En effet, lorsque l'on enlève l'épiderme, on trouve des ulcérations très-superficielles, ne présentant pas cette apparence profonde, à bords taillés à pic, à base dure, que l'on remarque dans le chancre arsenical. Il soupçonne que cette éruption aurait bien pu être artificiellement provoquée par le malade. Quoi qu'il en soit, les ulcérations se cicatrisent sous l'influence du repos et d'un traitement très-simple (cataplasmes de fécule et bains d'amidon), et, le 5 mai, le malade quitte l'hôpital parfaitement guéri.

Messieurs,

Les observations précédentes, bien moins complètes que je ne l'aurais voulu, me paraissent néanmoins intéressantes à plusieurs égards. Mon but n'est pas d'entreprendre ici l'histoire complète des éruptions chez les ouvriers qui manient les préparations arsenicales. Je laisserai de côté tous les problèmes d'hygiène, de police administrative, de prophylaxie que cette question pourrait soulever. C'est là un point de vue qui a été complétement traité ailleurs, et par des auteurs infiniment plus compétents que je ne saurais l'être. Je vous citerai en particulier, pour me borner aux ouvrages français, les remarquables travaux de MM. Chevallier, Vernois, de Pietra Santa et Beaugrand. Je veux me borner au côté purement clinique et j'insisterai surtout sur les difficultés de diagnostic que soulèvent ces éruptions, en particulier en ce qui concerne la possibilité de les confondre avec certains accidents syphilitiques. [1]

Les ouvriers qui manient les préparations arsenicales, et en particulier les verts de Scheele et de Schweinfürt, sont sujets à des éruptions très-variées. M. Imbert-Gourbeyre a décrit des éruptions pétéchiales, ecchymotiques, papuleuses, vésiculeuses, ortiées, ulcéreuses. Pour moi, je crois que l'on a eu le tort de confondre des éruptions d'origines fort diverses.

Comme tous les individus qui manient des substances irritantes, les ouvriers des fabriques de verts arsenicaux peuvent être atteints d'éruptions fort dissemblables (érythèmes, eczémas, etc.), d'autant plus que ces ouvriers sont le plus souvent fort négligents de tous les soins de propreté et de toutes les précautions hygiéniques qui pourraient les en préserver. Très-souvent, au contraire, les liquides irritants trou-

vent chez eux des surfaces ulcérées que les ouvriers ne prennent point la précaution de protéger. C'est même là ce qui peut expliquer les douleurs quelquefois atroces qui accompagnent souvent ces éruptions. Peut-être, par exemple, est-ce à une cause de cet ordre qu'il faut rapporter les accidents qu'a présentés en dernier lieu le second de nos malades. Ces éruptions n'offrent rien de spécial et sont analogues à toutes celles qui résultent du contact de substances irritantes, et, en particulier, de produits chimiques.

En second lieu, l'arsenic peut être absorbé par les ouvriers. On peut voir, en effet, se développer chez eux, dans quelques circonstances tout à fait exceptionnelles, des accidents plus ou moins analogues, quoique beaucoup moins intenses, à ceux que l'on observe dans le cas d'ingestion directe de l'arsenic dans les voies digestives. Or, l'élimination de l'arsenic par la peau est alors accompagnée de modifications spéciales entièrement différentes de celles que l'on observe dans le cas de contact direct des préparations arsenicales avec la surface externe des téguments. « Dans ce cas, dit M. Lolliot qui, dans son excellente thèse sur l'étude physiologique de l'arsenic, a insisté sur la différence que je signale en ce moment, les accidents se bornent le plus ordinairement au prurit, à l'érythème, à l'eczéma, quelquefois à des pustules, rarement à des squames, et le plus souvent à des taches brunes, ineffaçables, paraissant spéciales à l'arsenic, et qui ont été signalées pour la première fois par M. Devergie. » Je me rappelle avoir vu moi-même plusieurs fois, à la suite de l'administration prolongée de la liqueur de Fowler, se produire des éruptions analogues. On comprend donc qu'elles puissent se montrer chez les ouvriers qui travaillent les verts arsenicaux.

Enfin j'arrive aux faits où les lésions cutanées sont dues au contact direct de l'arsenic. Ce sont ces ulcérations que j'ai observées chez nos deux malades et qui présentent des caractères spéciaux sur lesquels nous avons insisté en rapportant leurs observations.

Ces lésions se montrent toujours au point même où la préparation arsenicale a été mise en contact avec la peau. Ces faits ont été mis hors de doute par les expériences suivantes de M. Bazin. « La substance qui nous a servi dans nos expériences, dit ce savant dermatologiste, a été le vert de Scheele incorporé à l'axonge, dans la proportion de 8 grammes pour 30; nous avons, dans un cas, remplacé le vert de Scheele par l'iodure d'arsenic, et les effets ont été sensiblement les mêmes. Les frictions étaient faites deux fois en 24 heures, et prolongées chacune pendant trois à cinq minutes. Après quelques frictions, la peau se recouvrait de rougeurs érythémateuses diffuses, sur lesquelles ne tardaient pas à apparaître en assez grand nombre de petites pustules à base rouge, entourées d'une vive auréole, et couronnées à leur sommet d'un point vésiculeux variable en volume et rempli d'un liquide purulent jaunâtre. Autour et dans l'intervalle de ces pustules existaient de petites

éminences très-multipliées, dues évidemment à l'érection des follicules pileux légèrement enflammés. Ces follicules seraient-ils donc, en effet, le siége anatomique des pustules arsenicales? Ce qu'il m'est permis d'affirmer, c'est que presque toutes donnaient issue à un poil par leur sommet acuminé.

Les pustules à leur dernière période, et quand la vésicule purulente s'était rompue, se recouvraient d'une petite croûte noirâtre qui cachait une ulcération ; sur plusieurs pustules, nous avons à diverses reprises enlevé la croûte, et appliqué sur le petit ulcère mis à nu une parcelle de la pommade arsénicale, et nous avons vu chaque fois par ces manœuvres les ulcérations s'étendre, s'agrandir jusqu'à atteindre un centimètre et plus de diamètre, tout en conservant leur forme exactement circulaire; nous les avons vues en même temps s'entourer d'un cercle dur, inflammatoire, véritable induration comparable dans une certaine limite à celle du chancre spécifique, la croûte ne tardait pas à se reproduire, et la pression faisait sourdre autour d'elle un liquide purulent blanchâtre.

Il est impossible de ne pas voir une complète similitude entre les ulcérations que je viens de décrire et celles que l'on rencontre sur les ouvriers qui travaillent les verts arsenicaux : même cause provocatrice, même forme circulaire, même bourrelet dur circonférentiel, même durée éphémère, etc., et s'il existe quelques différences elles sont facilement expliquées par les conditions différentes au milieu desquelles la lésion se développe dans l'un et l'autre cas. »

Il résulte de ces expériences que ce sera dans les points où les doigts porteront le plus souvent la poudre arsenicale, que l'on devra s'attendre à rencontrer de préférence les ulcérations caractéristiques. C'est ce qui arrive pour les parties génitales; de même à l'entrée des narines, où la poudre arsenicale est retenue par les poils, elle pourra y séjourner plus ou moins longtemps et finira par amener la perforation de la cloison.

Nous arrivons actuellement à la confusion possible des éruptions arsenicales avec certaines manifestations syphilitiques. M. Blandet, qui s'est occupé dès 1847 de l'éruption professionnelle des ouvriers en papiers peints, a, le premier, été frappé de cette ressemblance. Il parle d'un malade considéré par M. Cazenave comme atteint de syphilis, et qui, pour lui, était affecté d'une éruption arsenicale non douteuse. Par contre, un autre ouvrier qu'il considérait comme atteint d'une éruption arsenicale type, fut regardé par M. Guérard comme syphilitique.

Follin, en rapportant dans les *Archives* un fait non douteux d'ulcérations arsenicales, fait précéder son récit des remarques suivantes : « J'ai montré, dit-il, le malade en question à plusieurs médecins instruits, et aucun d'eux n'a songé à des ulcérations dues au vert de Schweinfürt, et la plupart ont pensé de suite à des lésions syphilitiques. » Enfin M. le docteur Bazin, dont l'expérience et la compétence

en semblable matière ne sauraient être mises en doute par personne, insiste dans plusieurs endroits de ses ouvrages sur la difficulté de ce diagnostic.

C'est surtout avec les accidents primitifs de la vérole que les ulcérations arsenicales peuvent être confondues, avec le chancre induré et avec certaines plaques muqueuses ayant subi une induration secondaire. Si l'on se rapporte à la description que nous avons donnée dans le cours de nos observations, il est facile de voir quelle est la ressemblance des deux lésions. On a cherché néanmoins à trouver des caractères différentiels.

Voici comment Follin s'exprime à cet égard : « Les papules sont rougeâtres, arrondies à leur base, très-légèrement saillantes; les ulcérations sont circulaires, taillées à pic, indurées; mais cette induration n'a pas la consistance des indurations syphilitiques primitives. Le fond grisâtre de ces ulcérations ne sécrète qu'une petite quantité d'un liquide mielleux qui se dessèche facilement sous forme de croûtes jaunâtres; sous ces croûtes quelquefois colorées en vert par la poussière toxique, la cicatrisation des ulcérations peut s'établir. C'est ainsi qu'on voit guérir spontanément un grand nombre de ces ulcérations. En outre, celles-ci sont en général accompagnées de douleurs très-vives.....

Les ulcérations dues au vert de Schweinfürt qui existent aux pieds, au visage, ne me paraissent point pouvoir être confondues avec des ulcérations syphilitiques; leur siége, leur aspect, leur sécrétion, leur existence chez des ouvriers qui manient le vert de Schweinfürt doivent suffisamment éveiller l'attention du médecin, mais si l'on ne voyait que les ulcérations du scrotum, on courrait grand risque de se tromper; en effet, ces ulcérations, en général superficielles, recouvertes d'une couche pultacée, ressemblent tout à fait à des plaques muqueuses. »

D'autre part, voici comment s'exprime M. Chevallier sur les moyens de distinguer les plaques muqueuses arsenicales des plaques muqueuses syphilitiques : « La plaque muqueuse arsenicale se présente surtout sur le scrotum et la face inférieure de la verge; elle ne peut être confondue avec la syphilitique. Elle débute par une petite vésicule qui, en s'ouvrant, forme une papule rougeâtre, arrondie à la base, légèrement saillante. Il n'existe autour que peu ou point d'induration; les papules sécrètent un liquide mielleux, le plus ordinairement coloré en vert sale. »

On le voit donc, les différences dans les caractères objectifs des ulcérations syphilitiques et arsenicales ne résident que dans des différences de degré dans l'induration; ce sont là, il faut l'avouer, des caractères bien secondaires et d'une appréciation fort délicate. D'ailleurs, si l'induration est rarement aussi grande que celle du chancre induré, il est certaines plaques muqueuses qui présentent une induration beaucoup moins prononcée et se rapprochant encore davantage de l'induration des ulcérations arsenicales.

Voyons donc si nous ne pouvons pas trouver dans certaines circonstances acces-

soires des moyens plus précis de diagnostic. Les renseignements fournis par les malades ont sans doute une grande importance. Si l'on sait que le malade a récemment travaillé dans une fabrique de verts arsenicaux, cette circonstance doit de suite éveiller l'attention. M. de Pietra Santa pense même que la connaissance de cette circonstance étiologique suffit pour mettre à l'abri de toute erreur. Je me permettrai, toutefois, de faire remarquer que cet habile observateur se trouvait dans des conditions exceptionnellement favorables pour éviter toute confusion. Il avait à traiter un groupe de prisonniers de la prison des Madelonnettes, qui étaient employés durant leur détention à la préparation des verts arsenicaux. Malheureusement, il n'est pas toujours aussi aisé de remonter à la véritable étiologie, et cela pour plusieurs raisons : la première, c'est qu'un grand nombre de médecins ignorent encore la possibilité de ces accidents, et ont, comme je le disais en commençant, une tendance à croire à la vérole, surtout s'il y a lieu de soupçonner la possibilité de la contagion. En second lieu, la profession dont il s'agit, en raison même de son insalubrité, n'est prise en général par les ouvriers que comme un pis-aller et d'une manière tout à fait temporaire. Aussi, souvent ne pensent-ils même point à vous en parler. C'est ainsi que sur les pancartes des deux malades dont je vous ai rapporté l'histoire, se trouvaient indiquées les professions de tisseur et d'homme de peine.

Enfin, les accidents dont je vous ai entretenus ne se rencontrent pas exclusivement chez les préparateurs de couleurs. On peut, ainsi que l'a fait remarquer M. Beaugrand, les rencontrer dans d'autres professions où les couleurs vertes sont employées accidentellement : ainsi dans certaines opérations des fleuristes, des chapeliers. De plus, les consommateurs eux-mêmes peuvent être exposés à des accidents analogues. Un auteur anglais, Hassall, a insisté sur le danger que présentent certains ornements employés dans la toilette des dames, particulièrement certains feuillages colorés en vert. La poussière arsenicale, en tombant sur le visage ou sur les épaules, peut déterminer des ulcérations analogues, si ce n'est quant à leur siége, à celles que l'on observe chez les ouvriers qui manient le vert arsenical.

Le siége des ulcérations a une importance plus grande. Comme nous l'avons dit, c'est sur les parties où les mains chargées de poussière sont portées par les malades que se présentent le plus fréquemment les ulcérations arsenicales. Malheureusement les ulcérations arsenicales, pour la raison précédente, se montrent fréquemment aux bourses; on peut aussi voir des ulcérations arsenicales sur la verge, qui est le siége habituel du chancre.

On le voit donc, ni les caractères objectifs de l'ulcération, ni les circonstances étiologiques, ni les phénomènes concomitants ne permettent d'arriver toujours à un diagnostic précis. Signalons encore deux circonstances accessoires dont la connaissance peut, dans certains cas, fournir de précieux moyens de diagnose : c'est, d'une part, la rareté de l'engorgement des ganglions correspondant à l'ulcération arseni-

cale opposée à sa fréquence dans les lésions syphilitiques; c'est, d'autre part, la fréquence de la perforation de la cloison du nez. Cette perforation, qui résulte comme je l'ai dit du séjour prolongé en ce point des poussières arsenicales, a été signalée dans un assez grand nombre de cas, et je l'ai moi-même notée chez le malade qui fait le sujet de l'observation II.

Il n'en reste pas moins établi qu'il est des cas où l'on doit rester dans le doute. Cela est si vrai, que des auteurs tels que Trousseau, MM. Pidoux et Bazin n'hésitent pas à regarder l'inoculation comme le seul moyen, dans certaines circonstances, de lever tous les doutes. J'avais donc raison de classer en commençant les ulcérations que l'on observe chez les ouvriers maniant les verts arsenicaux parmi les lésions cutanées, dont le diagnostic avec les éruptions syphilitiques présentait souvent les plus sérieuses difficultés.

(Séance du 3 mars 1873.)

Présidence de M. Boutin.

DE LA PÉRITONITE RHUMATISMALE;

Par le docteur Henri DESPLATS.

Depuis qu'il a été démontré que l'action du rhumatisme ne porte pas seulement sur les articulations et les gaines synoviales, l'observation clinique permet de constater tous les jours des rhumatismes du péricarde, de la plèvre, des muscles, des méninges, etc. Les auteurs classiques signalent même, dans l'énumération des inflammations rhumatismales possibles, la péritonite. Mais si, ne se contentant pas de cette simple affirmation que l'analogie nous pousse à accepter sans conteste, on demande des observations probantes; si on recherche des faits confirmatifs, on s'aperçoit bien vite qu'ils sont fort rares, sinon introuvables. De là vient, sans doute, qu'après avoir signalé comme complications du rhumatisme articulaire, la péricardite, la pleurésie, la péritonite, les auteurs décrivent les deux premières et n'insistent pas sur la dernière. J'avais déjà été frappé de ce fait, lorsqu'il me fut donné d'observer dans le service de mon excellent maître, M. le professeur Chauffard, un malade atteint de rhumatisme articulaire et musculaire qui succomba à une péritonite. Je fis alors quelques recherches qui me montrèrent combien les auteurs sont sobres de détails sur cette affection; cependant, je fus assez heureux pour découvrir quelques faits analogues au mien, et ce sont les conclusions qu'il est possible de tirer de ces faits que je vais essayer d'exposer.

Quoique le petit nombre d'observations dont je dispose ne me permette pas d'entreprendre une histoire complète de cette affection, j'essayerai d'en donner les principaux caractères, qui me semblent du reste parfaitement d'accord avec ceux des autres inflammations rhumatismales des séreuses. Ainsi, les faits dont je dispose me permettent de dire que la péritonite rhumatismale peut être locale ou générale; qu'elle peut être primitive ou secondaire, se développer isolément ou concurremment avec d'autres manifestations rhumatismales, viscérales ou articulaires; qu'elle peut donner lieu à un exsudat fibrineux, séro-fibrineux, et même à un exsudat purulent ou sanguin. Enfin que, suivant les cas, elle peut être bénigne et fugitive, ou fixe et mortelle.

Il me sera difficile de mettre toutes ces propositions hors de doute, mais mon but sera atteint si je parviens à attirer l'attention sur cet ordre de faits si négligés et si mon insuffisant essai donne lieu à des travaux plus importants.

M. Chauffard a, dans un mémoire intitulé : *Etudes cliniques sur la constitution médicale de* 1862, présenté à la Société médicale des hôpitaux un fait très-remarquable de péritonite rhumatismale que je vais d'abord citer. Ce fait, qui a été reproduit en 1870 dans la thèse de M. Hallez, est le plus probant qu'on puisse produire en faveur de l'existence de la péritonite rhumatismale. Il s'agit d'un jeune homme qui, après quelques troubles digestifs, est pris tout à coup de fièvre vive, de vomissements et de douleurs dans le ventre; sous l'influence d'une large application de sangsues les accidents abdominaux disparaissent, quoique la fièvre persiste, et sont remplacés par des douleurs articulaires portant sur les genoux, qui sont tuméfiés et rouges; de là les douleurs se portent sur d'autres points du corps, et, enfin, la maladie se termine par une forte crise sudorale amenant une abondante éruption de *sudamina*. Voici, du reste, le fait tel que le donne M. Chauffard :

Péritonite rhumatismale et hypérémie du foie.— Rhumatisme articulaire aigu.— Après trois ou quatre jours de maladie caractérisée par des vomissements bilieux suivis d'une abondante diarrhée, un jeune homme de 17 ans, de constitution médiocre, entre, un dimanche d'octobre 1861, à l'hôpital de la Pitié où nous étions de service par intérim. Lundi matin, le facies du malade est profondément altéré, pâle, exprime la souffrance abdominale; la peau est chaude; le pouls, faible et précipité, bat à 121 pulsations; la parole coûte des efforts, le malade répond très-brièvement ou se tait pour ne pas réveiller des douleurs pénibles dans le flanc droit; la diarrhée persiste; la palpation du ventre est douloureuse, surtout au niveau et au-dessous des fausses côtes du côté droit; le foie, notablement augmenté de volume, dépasse de deux larges travers de doigts le bord inférieur des côtes; rien de notable vers les organes de la respiration.

Quinze sangsues sont placées sur la région douloureuse de l'abdomen; les piqûres en fluent abondamment. Cette médication antiphlogistique amène dès le lendemain une amélioration manifeste; la douleur est presque éteinte; le volume du foie a déjà baissé; la diarrhée a beaucoup diminué; néanmoins, fait essentiel à noter, la fièvre persiste entière (médecine expectante).

Le lendemain mercredi, nous nous trouvons en face d'un autre ordre de phénomènes : le jeune malade se plaint de douleurs survenues durant la nuit dans les deux genoux, particulièrement dans le genou droit; nous les trouvons tuméfiés, douloureux, avec rougeur extérieure diffuse, épanchement léger dans la synoviale; la fièvre est plus intense; à l'auscultation, bruit de souffle rude au premier temps des bruits du cœur; la diarrhée a entièrement cessé, les douleurs abdominales ont entièrement disparu.

Le jeudi, les mêmes phénomènes persistent; en plus, le rhumatisme a envahi les deux articulations tibio-tarsiennes (la poudre de Dower, prescrite dès la veille, est continuée à dose plus élevée). Des sueurs profuses se déclarent et provoquent une éruption abondante de *sudamina;* les urines, rares jusqu'ici, coulent copieuses; sous cette influence, le pouls se calme; la chaleur fébrile s'éteint; et, malgré une nouvelle manifestation rhumatismale vers les membres supérieurs, une franche convalescence s'établit au bout de peu de jours (Chauf-

fard, *Études cliniques sur la constitution médicale de* 1862. *Archiv. gén. de méd.*, 1863, t. I, page 660).

Je ne puis laisser passer cette observation sans faire quelques remarques.

Chez ce jeune homme, la péritonite a précédé de six jours les manifestations articulaires du rhumatisme et elle s'est déplacé, avec une extrême facilité, sans laisser trace de son passage. C'est bien là la marche habituelle des fluxions et des inflammations rhumatismales, aussi aucun doute ne reste-t-il sur la nature de l'affection. Mais combien le diagnostic serait plus incertain si la fluxion articulaire avait manqué. Qui oserait, en pareil cas, dire qu'on a affaire à une péritonite rhumatismale? Et cependant n'est-il pas permis de penser que, de même qu'il y a des pleurésies ou des péricardites qui constituent, à elles seules, une attaque de rhumatisme, il peut y avoir des péritonites dans le même cas? Ne pourrait-on pas soutenir, par exemple, que les péritonites aiguës dites *à frigore* qui surviennent quelquefois sous l'influence du froid, d'autres fois sans cause appréciable, ne sont autre chose que des péritonites rhumatismales? Je sais bien que, pour le moment, les faits manquent pour soutenir cette hypothèse, mais l'analogie ne nous permet-elle pas de l'émettre?

Au lieu de précéder les autres manifestations rhumatismales, la péritonite peut les suivre; des faits de ce genre ont été signalés par les anciens auteurs, qui les décrivent sous le nom de *métastase rhumatismale*. M. Andral, dans sa clinique, en cite un qui semble très-frappant et que je vais reproduire.

Péritonite dont l'invasion coïncide avec la disparition d'un rhumatisme articulaire. Épanchement rouge dans le péritoine. — Un homme de 50 ans, atteint d'une ancienne incontinence d'urine, et ayant depuis trois mois du dévoiement par intervalle, avait un rhumatisme articulaire aigu avec fièvre, lorsqu'il entra à la Charité au commencement du mois de novembre 1821. Nous vîmes tour à tour, jusqu'au 16 novembre, diverses articulations gonflées et douloureuses. Plusieurs saignées furent pratiquées. Le 17, les deux poignets et l'épaule gauche étaient le siége du rhumatisme; le mouvement fébrile persistait; jusque-là, d'ailleurs, rien n'avait annoncé l'affection d'autres organes. Dans la journée, les articulations que je viens d'indiquer cessèrent tout à coup d'être douloureuses et tuméfiées; aucune autre ne devint malade; mais, pour la première fois, de vives douleurs se firent sentir dans l'abdomen; elles augmentèrent toute la nuit, et le lendemain matin 18, elles étaient tellement intenses qu'elles arrachaient des cris au malade; la pression ne les exaspérait pas, mais elles ne diminuaient pas non plus. La face, décolorée, exprimait l'anxiété la plus vive; le malade se plaignait d'avoir froid, et, en effet, la température de la peau était très-élevée; le pouls, très-fréquent, conservait de la dureté. Ce nouvel ensemble de symptômes ressemblait à ce que les anciens médecins désignaient sous le nom de *métastase rhumatismale*. La principale indication à remplir paraissait être de rappeler l'irritation à son siége primitif. Dans ce but, des cataplasmes sinapisés furent

appliqués tour à tour sur diverses articulations, en même temps que des sangsues furent appliquées en grand nombre sur l'abdomen; puis le malade fut mis dans un bain chaud; des frictions stimulantes furent faites sur les membres, et, dans la soirée, deux vésicatoires furent appliqués aux cuisses. Mais ces divers moyens devaient être inutiles, et, le lendemain matin 19, l'état du malade avait singulièrement empiré; la douleur abdominale était portée dans tous les points du ventre au dernier degré d'intensité; elle augmentait par la pression, par le toucher le plus léger, ce qui n'avait pas lieu la veille; de plus, l'abdomen avait acquis un remarquable développement, et l'on y sentait une fluctuation évidente. Quelques nausées avaient eu lieu sans vomissement. Le pouls, toujours très-fréquent, avait perdu sa dureté, et il présentait quelques intermittences. Le malade succomba dans la nuit du 19 au 20, avant la fin du troisième jour depuis l'invasion des douleurs abdominales.

Autopsie. A peine eut-on incisé les parois abdominales, qu'on vit s'échapper à travers l'ouverture un flot de liquide d'un rouge intense, au milieu duquel nageaient quelques flocons blanchâtres. Tout le paquet des intestins était coloré en rouge, et à la surface de plusieurs anses étaient déposées des concrétions membraniformes également colorées. Le liquide qui remplissait le péritoine ressemblait entièrement au sang qu'on vient de tirer d'une veine; d'ailleurs on n'observait rien qui ressemblât à des caillots, et l'on ne trouva aucun gros vaisseau ouvert. A l'intérieur du tube digestif, on ne rencontra d'autre lésion qu'un développement très-marqué des follicules de la fin de l'intestin grêle, du cœcum et du commencement du côlon; ces follicules étaient limités par un cercle noir, et, à leur centre, existait un autre point noir. (*Clinique* d'Andral, t. II, p. 572.)

M. Andral fait suivre cette observation des remarques suivantes :

« L'observation qu'on vient de lire peut être rapprochée de ces cas de pneumonies, de péricardites, de pleurésies, dont l'invasion coïncide avec la disparition d'affections rhumatismales aiguës; c'est ici une péritonite qui remplaça un rhumatisme. »

Cependant, si la coïncidence entre la disparition des manifestations articulaires et l'apparition de la péritonite est hors de doute, l'existence de l'épanchement sanguin ou sanguinolent, que l'auteur signale, ne permettrait-il pas de mettre la péritonite sur le compte d'une autre cause? Pour le lecteur il pourrait y avoir quelque doute, mais il n'en existait pas dans l'esprit de M. Andral qui, après un minutieux examen, exclut toute idée de perforation, pour affirmer que cette espèce d'hémorrhagie devait être mise sur le compte de l'inflammation du péritoine : « Ce liquide, dit-il, était du sang, ou, du moins, de la sérosité unie à la matière colorante du sang, qui en un très-court espace de temps avait été exhalée en énorme quantité à la surface interne de la membrane séreuse; il y avait, de plus, des flocons, des fausses membranes, qui attestaient que cette sorte d'hémorrhagie se trouvait liée à un état inflammatoire du péritoine. »

Du reste, il ne faudrait pas trop s'étonner de l'apparition d'hémorrhagies dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Tout le monde sait combien peu est rare

l'apparition du purpura chez les rhumatisants, dans l'intervalle de leurs attaques ou pendant leurs attaques ; et qu'est-ce que le purpura, sinon une hémorrhagie sous-cutanée ? M. le docteur Perroud, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon, a même publié dans le journal de cette ville (1367), sous le titre de : *Rhumatisme hémorrhagique*, une série d'observations de rhumatismes dans le cours desquels s'étaient produites des hémorrhagies dans la peau, les masses musculaires et les muqueuses. Il est donc certain, quoique le fait soit rare, qu'il peut se produire dans le cours du rhumatisme des hémorrhagies. J'en trouve un autre exempte très-frappant dans une autre de mes observations de péritonite rhumatismale que voici :

Myalgie rhumatismale. — Orchite. — Péritonite. — Mort. — Le malade, âgé de 31 ans, exerçant la profession de forgeron, entra à l'hôpital Necker le 4 janvier 1878, dans le service de M. Chauffard.

Il ne présentait aucun antécédent rhumatismal personnel ni du côté de ses ascendants. Sa mère, morte probablement tuberculeuse, avait été atteinte pendant des années d'une couperose, et lui-même présentait depuis son adolescence des boutons d'acnée rosacée. Sa santé était bonne, quoiqu'il n'eût aucune des apparences de la vigueur. Ce malade, que sa profession exposait aux refroidissements, avait été soumis, cinq ou six semaines avant, à un travail exagéré qui avait duré une quinzaine de jours. Les accidents pour lesquels il entrait à l'hôpital avaient débuté depuis deux septénaires.

C'étaient, en même temps qu'une fièvre assez vive, des douleurs dans les membres. Il était difficile, au moment de l'entrée, de savoir si ces douleurs avaient occupé les articulations ou la continuité des membres ; on pouvait, cependant, constater encore, le 4 janvier, un peu de gonflement de l'articulation radio-carpienne gauche. Ce jour-là, tandis qu'il était facile d'explorer les jointures, on ne pouvait porter la main sur les muscles sans que lé malade n'accusât, par ses cris, les douleurs les plus vives. Les douleurs étaient surtout grandes au niveau de la cuisse gauche et aux deux bras ; elles existaient aussi sur les autres points, mais moins accusées. Il y avait aussi de la fièvre avec une élévation très-appréciable de la température, et de l'anorexie (M. Chauffard prescrivit un vomitif ipéca-stibié). Le malade vomit abondamment, et le lendemain, 6 janvier, accusa un peu de soulagement.

Le soir, à la visite, en l'examinant plus attentivement, il me sembla que les douleurs, au lieu d'occuper les masses musculaires, comme je l'avais cru d'abord, existaient surtout sur le trajet des nerfs, particulièrement sur les points qui étaient moins rapprochés de la racine du membre : ainsi le sciatique commençait à être douloureux à la partie moyenne de la cuisse et le médian à la partie moyenne du bras. Je pouvais prendre et presser dans ma main toute la masse des muscles de la cuisse, sans que le malade accusât de la douleur, tandis que, si je pressais sur un des points d'émergence du nerf, il paraissait souffrir beaucoup. L'examen attentif du cœur, des plèvres et des articulations les montrait parfaitement intacts. (A ce moment-là, des renseignements fournis par le malade, il résultait d'une façon très-manifeste que les douleurs avaient voyagé.)

7 *janvier*. Les douleurs étaient très-vives, le pouls oscillait entre 120 et 130 pulsations, la peau était très-chaude. (Potion contenant 8 grammes de bromure de potassium.)

8. Le malade n'ayant pas dormi et les douleurs persistant, on supprime le bromure et on prescrit des injections morphinées. Ce jour-là, l'exploration attentive des parties montre que les muscles sont très-douloureux.

9 et 10. Injections morphinées; *statu quo*.

11. Un peu d'amélioration; les douleurs sont moins vives; le pouls est toujours fréquent. (Sulfate de quinine, 1 gramme. Depuis quelques jours, le malade prend une infusion de 0,80 de feuille de digitale.)

12. Vomissements pendant la nuit; cependant, pas d'aggravation apparente. On supprime tout médicament.

Soir. Douleurs très-vives dans le ventre (les membres sont tout à fait libres); de temps en temps surviennent de véritables accès douloureux très-violents, en même temps vomissements bilieux et hoquet très-fatigant. (Application d'un sinapisme au creux épigastrique, glace.)

13. Les coliques ont continué pendant la nuit; le malade a eu douze selles. La place où a été appliqué le sinapisme est très-rouge, et sur plusieurs points présente des taches de purpura; le bord des paupières, surtout de la paupière gauche, a une coloration bleuâtre, comme ecchymotique. Le pouls est toujours très-fréquent, 130 pulsations. (Injections sous-cutanées de morphine, lavements laudanisés, 2.)

14. Le pouls est toujours fréquent; les douleurs occupent l'abdomen (parties profondes). Il y a eu pendant la nuit plusieurs vomissements bilieux; dix ou douze selles, les dernières contenaient du sang mêlé aux matières brunâtres. Sur l'abdomen, particulièrement du côté gauche, pluie de taches de purpura; sur le haut de la cuisse, du même côté, taches de même nature surmontées d'une petite vésicule. Sur les cuisses, deux taches bleues ecchymotiques. La paupière gauche est très-noire. Les membres sont toujours libres. (Potion avec 0,40 de tannin, limonade sulfurique, lavements laudanisés, bouillons froids.)

Soir. Le malade souffre moins; il n'a pas été à la selle depuis le matin. Le pouls ne descend pas.

15. Amélioration. Douleur dans le testicule droit, qui est un peu augmenté de volume. (Continuer le même traitement.)

16. Le malade s'étant levé pour aller sur le bassin, s'est probablement refroidi; aussi, pendant la nuit, les vomissements, la diarrhée et le hoquet ont reparu; on a même trouvé du sang dans les deux dernières selles. Les taches de purpura persistent en même temps que la fièvre. Le ventre est toujours douloureux et un peu ballonné.

17. L'affaissement est très-grand; le pouls très-fréquent (128); les douleurs un peu moindre. Des taches de purpura se sont montrées sur la main et le bras droit. Le testicule droit est toujours plus volumineux, un peu rouge et douloureux.

Soir. Le hoquet est continu, très-pénible et accompagné fréquemment d'efforts de vomissement et de vomissements bilieux. Le ventre est très-douloureux, surtout dans l'hypochondre et la fosse iliaque gauche. Le pouls est petit et très-fréquent. La faiblesse extrême. Le purpura pâlit. Pas de selles. (Injections morphinées.)

18. La faiblesse augmente. Le hoquet continue. Le ventre, plus ballonné, semble moins douloureux; on peut le percuter légèrement. Les vomissements n'ont pas cessé. (Application de glace sur le ventre, eau de Seltz, lavements laudanisés.)

Soir. Le malade a déliré pendant presque toute la journée. Le délire n'était pas continu. Pouls très-petit et très-fréquent. Mort pendant la nuit.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. Raideur très-grande du cadavre; ballonnement du ventre.

A l'ouverture de l'abdomen, on ne trouve presque pas de liquide, mais les anses intestinales font immédiatement hernie. Elles ont une coloration bleuâtre, très-prononcée, et plusieurs présentent des traces de fausses membranes; c'est surtout vers le mésentère et le petit bassin que l'inflammation paraît s'être développée. En ce point, outre les fausses membranes, très-peu solides, qui unissent les anses intestinales, il y a sur plusieurs points du pus en petite quantité.

L'ouverture de l'intestin ne nous apprend rien d'important; la muqueuse est colorée par la bile et est souillée sur plusieurs points par les matières fécales; à la partie inférieure de l'intestin grêle, sur une étendue assez limitée, les villosités sont plus rouges, surtout sur leurs bords, et paraissent avoir été le siége d'une apoplexie. Les poumons sont revenus sur eux-mêmes, noirâtres, mais ne présentent aucune lésion. Le cœur est sain. Les muscles, examinés à l'œil nu, n'offrent pas d'altération. Les articulations sont intactes.

Ce fait, très-remarquable à d'autres points de vue, me semble pouvoir être rapproché de celui de M. Andral et de ceux publiés par M. Perroud; il offre aussi un exemple très-frappant de péritonite rhumatismale grave. Tandis, en effet, que dans le premier cas que nous avons emprunté à M. Chauffard, la péritonite qui avait signalé le début de l'attaque de rhumatisme, fut passagère et légère dans les deux faits suivants, où l'apparition des accidents péritonéaux graves coïncide avec la disparition des accidents articulaires, la mort a été bien près du début. Il semble que dans ces cas, comme dans ceux de rhumatisme cérébral, l'apparition de cette nouvelle localisation morbide ne soit pas liée à l'évolution même de la maladie, mais vienne la clore, puisque, depuis le moment où elle se montre jusqu'à la mort, ce n'est plus à un rhumatisme qu'on a affaire, mais à une péritonite aiguë.

Si donc je voulais en ce moment tenter une division clinique de ces formes de péritonite, je distinguerais dans la péritonite générale au moins deux formes importantes : une première, dans laquelle la péritonite évolue comme le rhumatisme lui-même, sans empêcher les autres manifestations de la maladie, et sans effacer les caractères généraux de l'affection rhumatismale aiguë. Cette forme me semblerait correspondre à ces pleurésies qu'on observe si fréquemment dans le cours du rhumatisme, et qui, souvent, n'ont pas besoin, lorsqu'elles ne donnent pas lieu à de trop grands troubles respiratoires, d'un traitement spécial.

L'autre forme pourrait être, au contraire, comparée au rhumatisme cérébral et correspondrait à ce que les anciens ont décrit sous le nom de *métastase rhumatismale*. Elle ne conserverait rien dans son allure du rhumatisme, et ne serait liée à lui que par son origine.

Je ne crois pas que le petit nombre de péritonites rhumatismales qu'on trouve décrites dans les auteurs donne la moindre idée de la fréquence de cette manifestation morbide, les auteurs ne s'étant attachés qu'aux cas mortels, qui sont le plus petit nombre. Bien souvent on observe dans le cours du rhumatisme aigu des douleurs abdominales qu'on attribue, suivant leur siége, à une congestion viscérale (hépatique, splénique ou rénale), à une entéralgie rhumatismale ou à un rhumatisme des parois, qui ne sont autre chose qu'une fluxion péritonéale qui cède facilement d'elle-même ou ne résiste pas à l'application de topiques calmants.

Quoique je n'aie pas à produire des observations à l'appui de cette affirmation, je la crois cependant très-conforme aux faits cliniques.

Du reste, je ne suis pas le premier à l'émettre. M. Chauffard, dans son mémoire déjà cité, parle de plusieurs cas de pelvi-péritonite qu'il aurait observés en même temps que les rhumatismes articulaires étaient très-nombreux dans son service, et il n'hésite pas à voir un lien entre ces deux affections. Les motifs qui lui faisaient admettre que ces pelvi-péritonites étaient bien rhumatismales, sont les suivants :

1° La constitution médicale régnante était une constitution rhumatismale donnant lieu particulièrement à des manifestations viscérales;

2° Les habitudes de ces malades, qui étaient exposées au froid, à la fatigue et aux privations;

3° La marche rapide et la terminaison franche de la maladie;

4° Enfin, la coïncidence de manifestations articulaires qui, dans un cas, est venue confirmer le diagnostic.

Voici le résumé très-écourté de cette dernière observation :

Pelvi-péritonite rhumatismale. — Rhumatisme articulaire. — Chez une de nos malades, dit M. Chauffard, vers le quatrième jour de la maladie, en même temps que s'apaisaient les douleurs abdominales, se manifestèrent des douleurs articulaires dans les genoux et les articulations tibio-tarsiennes; la malade disait que ces douleurs, survenues dans la nuit, avaient remplacé celles du bas-ventre. Ces manifestations arthritiques ne se maintinrent pas, il est vrai; le lendemain du jour où nous les constations, elles avaient presque disparu, et la pelvi-péritonite, réveillée, reprenait sa marche; mais celle-ci fut rapide et conduisit promptement à une solution parfaite.

Ces péritonites, même lorsqu'elles sont générales, peuvent s'accompagner de symptômes peu accusés, à tel point qu'elles passeraient inaperçues si l'épanchement auquel elles donnent lieu ne forçait à les reconnaître. Cela est si vrai, que les auteurs qui rapportent ces faits passent sous silence la péritonite, et ne signalent que l'ascite; c'est ainsi que M. Desclaux, de Toulouse, dans un mémoire lu à l'Académie de médecine, donne deux faits d'ascite rhumatismale qui me semblent devoir être rapportés à la péritonite.

C'est bien pour ces cas que la comparaison avec les épanchements pleuraux, qui se produisent sans que rien les annonce, semble juste.

J'ajoute à toutes ces observations un fait communiqué par M. Hérard à la Société médicale des hôpitaux. La malade rhumatisante succomba après des accidents très-graves, et on trouva à l'autopsie une endocardite ulcéreuse, de la péricardite, de la péri-hépatite et des fausses membres sur la dure-mère.

Voici le résumé de l'observation :

Rhumatisme articulaire. — Endocardite ulcéreuse avec symptômes généraux très-graves, sans infarctus. — Péritonite localisée. — Néomembranes de la dure-mère. — Une jeune fille de 20 ans, habituellement bien portante, se présente le 11 avril, en proie à un frisson violent. Il y a deux semaines, après un bain chaud, elle se sentit saisie quelques heures après de frissons, de céphalalgie et de douleurs dans les jambes. Pendant la nuit, les frissons se reproduisirent jusqu'au lendemain, où ils furent remplacés par une fièvre intense. Pendant cinq ou six jours, douleurs aiguës dans les membres et repos au lit. En même temps, céphalalgie, abattement, accès de fièvre. Au bout de ce temps, les douleurs se dissipent et la malade peut se lever; mais les frissons, la céphalalgie et la prostration l'obligent de se recoucher. Elle reste dans cet état jusqu'à son entrée à l'hôpital. La diarrhée avait apparu depuis quelques jours.

Le 12 avril. Face pâle, jaunâtre, profondément altérée; regard inquiet; abattement; céphalalgie intense; sensation très-pénible de pesanteur au creux épigastrique. Articulations non douloureuses, mais douleurs dans les masses musculaires de la cuisse et du bras, inappétence absolue, pas de ballonnement du ventre, pas de taches, pas de diarrhée. Le pouls est petit, fréquent, mais la peau n'est pas chaude. Au cœur, bruit de souffle au premier temps, rude et perçu dans une grande étendue de la région précordiale.

Pendant le séjour à l'hôpital, le pouls fut très-irrégulier, atteignit une extrême fréquence pour retomber ensuite à 100. Le bruit de souffle persista. Les symptômes généraux varièrent peu, mais allèrent en s'aggravant.

Les frissons furent le symptôme dominant et vraiment caractéristique de l'affection; ils se reproduisirent presque tous les jours, quelquefois deux fois par jour, avec une intensité variable, souvent excessive, sans périodicité marquée ; la chaleur succédait le plus souvent au froid; elle était rarement suivie de sueur. La langue resta toujours humide; les vomissements furent fréquents pendant le dernier septénaire; la diarrhée fut un des symptômes les plus remarquables, tant par son abondance que par sa continuité. Le ventre, toujours très-ballonné, ne présenta jamais de taches. Les crachats, d'abord blanchâtres et aérés, devinrent, vers la fin, spumeux et sanguinolents. Enfin, dans les derniers jours, on crut distinguer un léger souffle tubaire à droite, avec quelques râles humides en arrière au sommet du même côté. La dyspnée fut extrême pendant les derniers jours. La malade succomba au progrès de l'asphyxie. (M. Hérard avait porté le diagnostic d'endocardite ulcéreuse.)

Autopsie. Épanchement péricardique; fausses membranes; ulcération sur l'une des valvules sigmoïdes de l'aorte.

Le foie est petit, mou, en dégénération graisseuse commençante. La surface est recouverte de villosités récentes et molles. (Péri-hépatite localisée.)

La dure-mère présente à la surface interne des néo-membranes vascularisées et des exsudations fibrineuses et molles.

Pas d'infarctus. (Résumé d'une observation communiquée par M. Hérard à la Société médicale des hôpitaux, le 10 mai 1865.)

Dans ce cas, l'existence des fausses membranes, à la fois sur le péritoine, le péricarde et l'arachnoïde, chez une malade qui avait eu évidemment une attaque de rhumatisme articulaire, légitime bien le rapprochement que nous avons tenté entre ces diverses affections, et nous permet de donner une conclusion à ce petit travail en disant :

Que tout ce qui a été dit des inflammations rhumatismales de la plèvre et du péricarde peut être dit des inflammations du péritoine.

(*Séance du 5 avril* 1873.)

Présidence de M. Boutin.

PLEURÉSIE PURULENTE; APPLICATION DU TROCART THORACIQUE; LAVAGE AU MOYEN DE L'ASPIRATEUR; INJECTIONS AU SULFATE DE ZINC;

Par le docteur Dieulafoy (médaille d'or des hôpitaux).

Une enfant âgée de 5 ans est prise, à la suite d'une rougeole, d'une pleurésie purulente à marche rapide. L'épanchement occupe le côté gauche de la poitrine, la voussure est manifeste, le cœur est très-fortement refoulé et vient battre sous le mamelon droit, la dyspnée est extrême, la fièvre est continue et redouble dans la soirée. Appelé auprès de cette enfant par le médecin ordinaire, je pratique l'aspiration au moyen de l'aiguille n° 2, et je retire 900 gr. de liquide purulent. L'opération amène une amélioration momentanée; mais, peu de jours après, le liquide se reproduit en abondance, entraînant avec lui le même cortége d'accidents, la fièvre et la dyspnée.

Convaincu que les aspirations successives et répétées qui, dans quelques circonstances, ont donné de bons résultats, seraient inutilement employées dans le cas actuel, il fut décidé qu'on laisserait à demeure, dans la poitrine, un trocart thoracique placé dans le neuvième espace intercostal, et qui permettrait de pratiquer deux fois par jour des injections appropriées.

J'ai longuement décrit ailleurs le rôle et le maniement de ces trocarts thoraciques ; je me contente ici de rappeler leurs usages (1). Ces trocarts en métal n'ont pas les inconvénients des tubes en caoutchouc et en gutta-percha, ils ne subissent aucune modification au contact des liquides, et leur mode d'occlusion s'oppose à l'entrée de l'air. On les fixe au thorax, sans la moindre difficulté, au moyen de rubans de fil passés dans les yeux du bouclier, et avec quelques gouttes de collodion. La saillie qu'ils font du côté de la peau est si minime qu'ils n'occasionnent ni gêne ni douleur au malade, qui peut se lever, marcher et vaquer à ses occupations tout en portant, pendant des semaines et des mois, le trocart dans sa poitrine.

Le manuel opératoire, qui consiste à vider et à laver la plèvre, est des plus simples : le trocart est mis en rapport avec le tube de l'aspirateur, le jeu du piston permet d'imprimer au liquide à injecter la force de projection jugée nécessaire, et l'injection est dosée, lancée dans la plèvre, et retirée de la cavité morbide ou laissée en place, au gré de l'opérateur. Dans l'observation actuelle comme dans la majorité des cas, j'ai fait usage, pour pratiquer les lavages de la plèvre, d'une solution composée comme suit :

Eau à 38 degrés centigrades.	500 grammes.
Sulfate de zinc.	5 —

Quand le trocart thoracique est en place, on commence par aspirer une partie du liquide

(1) *De l'aspiration des liquides morbides.* Paris, 1870 ; chez Masson, éditeur.

contenu dans la plèvre, 100 grammes je suppose, qu'on remplace aussitôt par 60 grammes de liquide à injection, et cette manœuvre est recommencée cinq, six, dix fois de suite, jusqu'à ce que la cavité morbide soit nettoyée; par ce moyen, on remplace peu à peu le liquide pathologique par un liquide modificateur, c'est une *substitution insensible*. Ce lavage successif, fait à petites doses, est préférable au mode d'injection qui consistait à retirer d'un seul coup tout le liquide pathologique et à le remplacer par une quantité indéterminée d'injections. Ici on procède lentement ; on sait à quelques grammes près (puisque l'aspirateur est gradué) quel est le volume du liquide mis en mouvement ; on peut doser la force et la quantité du liquide aspiré et injecté.

Sous l'influence de ce traitement, la jeune Jalleau éprouva une rapide amélioration, la fièvre et la dyspnée disparurent, l'appétit revint, et, deux mois plus tard, l'enfant, qui portait toujours son trocart thoracique, pouvait se lever et jouer avec ses amies.

A ce moment la cavité morbide devait être fort rétrécie, car on ne pouvait pas injecter plus de 80 grammes de liquide sans déterminer des phénomènes de douleur et d'oppression ; la respiration s'entendait en avant et en arrière dans le tiers supérieur environ du poumon ; plus bas elle était obscure et soufflante. Mais, à la même époque, l'enfant fut prise de fièvre ; l'écoulement de la plèvre augmenta, des douleurs articulaires apparurent aux poignets et aux coudes, et, en même temps, se déclara un eczéma du nez et des lèvres. Le rhumatisme suivit une marche aiguë et se dissipa après huit ou dix jours, mais l'eczéma persista pendant plusieurs semaines. Au traitement local on adjoignit un traitement général par le vin de quinquina, l'huile de foie de morue, les bains salés et l'arsenic.

Actuellement, sept mois après le début de la pleurésie purulente, la petite malade est en fort bon état, il ne s'écoule plus que quelques grammes de liquide par le trocart thoracique; mais les déterminations de scrofule survenues chez cette enfant m'engagent à ne pas hâter l'oblitération complète de l'orifice, et à ne pas supprimer encore cet exutoire, que je crois efficace.

(*Séance du 5 avril* 1873.)

Présidence de M. Boutin.

ANGINE DIPHTHÉRITIQUE : PARALYSIE CONSÉCUTIVE DU VOILE DU PALAIS, DES DEUX MEMBRES INFÉRIEURS (PARAPLÉGIE), DES DEUX TRAPÈZES, DES DEUX STERNO-MASTOIDIENS ET DU DIAPHRAGME,

Par le docteur Xavier GOURAUD.

Antoinette V..., d'une santé en apparence florissante, est bien développée pour son âge (5 ans); elle est d'une taille moyenne, blonde et d'un teint coloré.

Le 10 avril, la petite malade entre dans le service de M. Blache pour une angine couenneuse qui ne présente tout d'abord rien d'anormal, ni une grande intensité : fausses membranes sur les amygdales, d'aspect *grisâtre*, rougeur de l'isthme du gosier. L'enfant avale avec un peu de difficulté, mais cependant il n'y a pas de dysphagie à proprement parler. *Fièvre nulle;* ganglions du côté droit légèrement engorgés. Prescription : Potion gommeuse avec 4 grammes de chlorate de potasse; glycérolé au borax. Ce traitement est continué pendant quatre à cinq jours, et alors il fut facile de constater que la gorge était parfaitement nette, et n'offrait même aucune trace de phlegmasie. (Les urines n'ont pas été examinées.)

21 avril. Ce matin, je remarque que la voix d'Antoinette est nasillarde, qu'elle a le timbre qu'on observe chez les malades atteints de paralysie du voile du palais. J'interroge la religieuse du service sur la manière dont Antoinette avale les liquides et les solides, et j'apprends qu'il n'y a rien de changé à cet égard : le lait et les boissons ne reviennent jamais par le nez : la paralysie du voile du palais est incomplète; le voile du palais fonctionne donc régulièrement au moment du troisième temps de la déglutition. Traitement tonique et reconstituant; fer réduit par l'hydrogène; eau de Spa aux repas; perchlorure de fer. Le perchlorure de fer, au bout de quelques jours, fut remplacé par une potion au quinquina.

Tout allait pour le mieux; l'enfant était guérie en apparence ou, tout au moins, paraissait être en pleine convalescence : appétit et sommeil excellents; gaieté complète; la petite Antoinette jouait comme de coutume. On ne se préoccupait donc plus de l'état de cette petite malade, lorsque peu à peu surgirent des phénomènes de la plus haute gravité.

Le 3 mai, à la visite du soir, voulant savoir si les forces de la petite fille étaient entièrement revenues, je la levai sur son lit, et, à mon grand étonnement, je constatai une paralysie double des membres inférieurs. L'enfant retombe dès qu'on la met sur ses pieds; elle est dans l'impossibilité absolue de se tenir un instant debout. Les membres supérieurs ne sont pas paralysés : l'enfant lève les bras au-dessus de sa tête et joue avec les poupées. La vision et l'ouïe sont saines; le timbre de la voix ressemble toujours à celui d'une malade atteinte d'une perforation palatine; les liquides passent toujours bien; jamais d'incontinence ni d'urines ni de matières fécales; quant à la sensibilité générale, elle n'est que légèrement émoussée. — Fumigations aromatiques, bains sulfureux.

Les choses allèrent ainsi jusqu'au 15 mai. Ce jour-là, un nouveau symptôme se manifesta : les liquides commencèrent à être plus difficilement avalés; quand l'enfant buvait son lait ou toute autre boisson, elle était prise de toux, et une partie du liquide revenait par le nez; ce phénomène toutefois n'était pas constant, et parfois la déglutition se faisait sans difficulté. La paralysie du voile du palais, d'abord incomplète, était devenue complète.

Il existe aussi une faiblesse assez notable dans les muscles du cou. Le mardi 20, les symptômes de paralysie prennent une singulière gravité : l'enfant ne peut plus soutenir sa tête; quand on l'assied sur son séant, la tête tombe en avant ou en arrière, suivant l'impulsion qu'on lui imprime; la paralysie des sterno-mastoïdiens et des trapèzes est absolue.

De plus, la respiration est profondément gênée; certains muscles fonctionnent encore bien et dilatent suffisamment la poitrine en élevant les côtes; mais le diaphragme est manifestement paralysé. Voici ce qu'on observe : au moment de l'inspiration, ce muscle, au lieu de s'abaisser et de repousser en bas les viscères abdominaux, en donnant au ventre une forme bombée, est en quelque sorte inspiré et remonte vers le thorax; l'abdomen, au lieu de se gonfler, présente une dépression transversale très-manifeste; les mouvements du diaphragme sont donc intervertis.

On entend aussi une sorte de bruit guttural au moment de l'expiration, qui semble dû à l'accumulation des mucosités bronchiques qui encombrent les bronches, et qui, ne pouvant plus être expulsées, viennent faire vibrer la glotte ainsi que le voile du palais. Lorsque l'enfant fait effort pour tousser ou cracher, sa respiration prend le type de la *respiration expiratrice*, c'est-à-dire que la respiration commence par une contraction des muscles abdominaux et une pression des viscères qui, en remontant vers le thorax, refoulent le diaphragme en haut, et peuvent ainsi aider à l'expulsion des mucosités. *Râles* dans la poitrine et un peu de submatité des deux côtés à la base. Fièvre modérée.

Continuation du quinquina et du traitement tonique. Le lundi 21, même état au point de vue de la paralysie; mais les effets de cette paralysie, qui fait obstacle à l'hématose, se sont en quelque sorte accumulés, et l'on peut constater un abattement général très-considérable : les lèvres sont bleuâtres, et l'anesthésie diphthéritique, augmentée par l'asphyxie, est presque absolue. Le râle trachéal et le râle guttural augmentent. Je propose un vomitif, que le chef de service n'accepte pas, craignant une mort subite.

L'électricité est appliquée immédiatement, à la visite du matin, mais sans résultat; à l'exception des muscles de l'avant-bras et de l'épaule, qui répondent un peu à l'excitation électrique, tous les autres (diaphragme, trapèzes, sterno-mastoïdiens) ont perdu leur contractilité électro-musculaire; la peau est complétement anesthésiée.

Le soir, à six heures, je vins faire une nouvelle séance d'électricité. La cyanose avait terriblement augmenté. Même abolition de la contractilité musculaire; l'enfant prit encore un peu de vin et un biscuit; à six heures un quart, elle s'éteignit lentement.

L'autopsie a été faite et a permis de constater l'existence des lésions qui accompagnent toute maladie asphyxique. L'examen microscopique des muscles atteints de paralysie n'a pas été pratiqué.

Ainsi donc, voilà un enfant de 5 ans qui succombe aux accidents de la paralysie

diphthéritique la plus généralisée, et qui cependant n'a eu qu'une angine couenneuse circonscrite, d'une intensité médiocre et d'une durée peu considérable. En cinq jours, les fausses membranes avaient disparu, mais le poison diphthéritique avait eu le temps de pénétrer l'organisme, poison d'une puissance bien terrible, qui, du 3 au 21 mai, a pu rendre cette pauvre enfant paraplégique, paralyser le voile du palais, les trapèzes et les sterno-mastoïdiens, les muscles intercostaux et le diaphragme.

Comme cela arrive le plus souvent, le voile du palais a été le premier atteint; toutes ses fonctions n'ont pas été troublées en même temps : la voix seule a présenté d'abord une altération spéciale, et ce n'est que plus tard, lorsque déjà d'autres phénomènes paralytiques étaient survenus, que l'on observa un trouble important dans l'acte de la déglutition. Ce dédoublement des symptômes qui caractérisent la paralysie du voile du palais est exceptionnel, le trouble de la déglutition survenant presque toujours en même temps que le nasonnement de la voix, pour ouvrir en quelque sorte simultanément la série des phénomènes paralytiques, d'origine diphthéritique.

Je n'insiste pas sur la paraplégie : c'est une forme peu commune de paralysie diphthéritique; Maingault, dans son mémoire (1), donne le rapport de 14,4 pour 100, et Boyer, sur 38 cas de diphthérie, n'en cite que deux exemples.

Quant à la paralysie du phrénique et du spinal, ce sont deux paralysies tout à fait rares, et qui méritent de fixer un moment l'attention.

M. Duchenne (de Boulogne), dont l'ouvrage sur l'électrisation localisée est si complet, reconnait plusieurs types de paralysie diaphragmatique : cette paralysie peut être déterminée par l'atrophie musculaire progressive, par l'intoxication saturnine, par une inflammation de voisinage, ou encore par l'hystérie. Il n'est dit nulle part qu'elle puisse être d'origine diphthéritique. L'article de Lorain et de Lépine SUR LA DIPHTHÉRIE, dans le *Nouveau Dictionnaire*, n'indique la paralysie des muscles respirateurs que d'une manière générale, et aucune description n'est faite de la paralysie du diaphragme en particulier. Dans le Dictionnaire que je citais tout à l'heure, Charles Fernet ne dit pas un mot de la diphthérie comme cause de la paralysie du diaphragme; il en est de même des principaux ouvrages classiques français et étrangers. L'observation précédente démontre de la façon la plus certaine que la diphthérie peut, elle aussi, donner lieu à cette forme exceptionnelle de paralysie; on ne peut méconnaître, en effet, des symptômes aussi évidents que ceux qui ont été présentés par notre petite malade. Ces symptômes ne peuvent révéler autre chose que la paralysie du diaphragme.

(1) *De la paralysie diphthéritique*, 1859.

Si la paralysie du phrénique est rare, il faut avouer qu'à plus forte raison il en est de même de la paralysie du spinal; elle est cependant mentionnée sous le nom de paralysie des muscles de la nuque par M. Lorain. La branche externe du spinal, la branche cervicale, paraît avoir été seule atteinte chez notre malade; l'analyse des symptômes le démontre suffisamment. En effet, les deux muscles destinés à fléchir ou à étendre la tête étaient paralysés (trapèze, sterno-cléido-mastoïdien), et, de plus, il y avait une grande difficulté à faire le moindre effort. D'autre part, aucune modification de la voix n'indiquait la participation de la branche interne du spinal à la paralysie.

Quant au mode de respiration dite expiratrice que la malade a présentée à un si haut degré, peut-on le rattacher à la paralysie de la branche externe du spinal? La physiologie expérimentale autorise, jusqu'à un certain point, cette conclusion. En effet, dans ce mode de respiration, il semble que les muscles sterno-mastoïdiens, animés par le spinal, ne sont plus suffisamment contractés pour donner à l'expiration sa durée et sa tenue; celle-ci cesse donc subitement pour faire place à une inspiration qui est rendue sonore par l'arrivée brusque de l'air.

La marche de la paralysie a eu une allure qu'il est utile de noter : elle a été manifestement ascendante; après s'être momentanément localisée au voile du palais, ce qui est la règle, l'ulcération amygdalienne servant de porte d'entrée au poison diphthéritique et commençant par altérer les muscles les plus voisins, l'action toxique s'est portée sur la partie lombaire de la moelle épinière, ainsi que l'indique la paraplégie; puis, après avoir respecté un certain nombre de muscles respirateurs, elle a tout à coup atteint le phrénique et la branche externe du spinal qui, tous les deux, proviennent de la région cervicale de la moelle. Si l'enfant avait pu résister quelque temps aux accidents d'asphyxie qui ont été la conséquence de la paralysie du diaphragme, il est probable que le bulbe, à son tour, aurait été touché et que la mort eût alors été réellement subite.

L'examen microscopique de la moelle, des nerfs et des muscles paralysés n'a pas été pratiqué; mais la perte absolue de la contractilité électro-musculaire permet de supposer, sinon d'affirmer, que, dans ce cas, ainsi que l'ont démontré les travaux de MM. Charcot et Vulpian (Comptes rendus de la Société de biologie, 1862), il y a eu une altération granulo-graisseuse des nerfs, et probablement aussi dégénération graisseuse des fibres musculaires paralysées.

Il y a une conclusion à tirer de ce fait, et elle est cruelle : c'est qu'il n'y a aucune proportion entre l'étendue de la plaque diphthéritique et les accidents toxiques qu'elle peut produire. La petite malade, dont je viens de tracer l'histoire, a eu une lésion diphthéritique relativement peu importante et de courte durée; l'intoxication

diphthéritique n'en a pas moins été terrible dans son intensité et sa généralisation. Soyons donc toujours réservés sur le pronostic de cette affreuse maladie qui s'appelle la diphthérie; sachons bien que le poison est subtil, que l'étendue de sa puissance est inconnue, et qu'un cas, en apparence bénin, peut, au contraire, avoir une épouvantable malignité.

(*Séance du 3 mai 1873.*)

Présidence de M. Boutin.

NOTE SUR LA COLIQUE HÉPATIQUE,

Par le docteur PHILIPPE, médecin principal d'armée en retraite.

Pour les cas ordinaires, lorsque les accidents n'offrent pas de gravité, que les grandes fonctions de la vie ne sont pas compromises, les calmants, les antispasmodiques, les purgatifs doux sont la médication la plus rationnelle; ici, l'usage de ces derniers médicaments a pour but, suivant l'heureuse expression de Graves, d'*emporter la lie de la maladie.* Mais, lorsque la scène change, quand le séjour prolongé des calculs dans les organes biliaires amène des symptômes alarmants, quand l'abdomen prend d'énormes proportions, quand la constipation est insurmontable par les moyens doux, quand la respiration s'engage d'une manière inquiétante, quand l'anxiété est considérable; quand la vie, enfin, est compromise, il faut proportionner les médicaments à l'intensité des accidents, et chercher à vaincre, à l'aide des purgatifs drastiques, le spasme violent qui réagit sur le corps étranger en stimulant très-énergiquement les contractions péristaltiques de la vésicule et des canaux qui en sont la suite. Il faut, en un mot, pour continuer l'image du professeur Graves, tirer non plus *la lie,* mais bien le liquide lui-même qui est retenu outre mesure dans ses canaux naturels.

A la faveur des purgatifs énergiques, loin d'avoir recours à une médication dangereuse et de s'exposer à rompre les canaux biliaires, on empêche cette rupture, qui serait inévitable si l'on ne faisait pas cesser la stase de la bile en chassant les corps étrangers qui la provoquent.

D'ailleurs, la théorie invoquée par l'unanimité des médecins est purement spéculative : on ne cite dans aucun traité, dans aucun recueil médical, des faits qui prouvent cette rupture supposée; on ne pouvait, en effet, fournir d'observations à l'appui, les praticiens s'abstenant toujours de l'usage des purgatifs drastiques. Une idée *à priori* a été reproduite traditionnellement, et tout le monde s'y est rallié fatalement.

Lorsqu'un médecin se trouvait en face de symptômes aussi violents, il restait impuissant ; l'art ne lui fournissait aucune donnée pratique pour y remédier. Ces cas ne sont pas prévus par les pathologistes; ils les mentionnent comme possibles, sans entrer dans aucun détail thérapeutique ou même symptomatique. C'est cette lacune que les praticiens doivent chercher à remplir; et je serais heureux si la relation du fait cité parvenait à fixer l'attention sur un point de pratique aussi important.

(Séance du 7 juin 1873.)

Présidence de M. BOUTIN.

DE L'EMPLOI DU CHLORAL HYDRATÉ, COMME ADJUVANT DE L'OPIUM, DANS UN CAS DE MENACE D'AVORTEMENT ;

Par le docteur Jules BESNIER.

Comme pour tout agent nouveau et encore incomplétement connu, les applications du chloral hydraté tendent à se multiplier. Depuis quelque temps, il semble que ce soit l'art des accouchements qui est appelé à bénéficier le plus des avantages qu'on peut retirer de cet agent. On sait, en effet, qu'on l'a employé avec succès dans un certain nombre de cas d'éclampsie (Thèse d'agrégation de M. Charpentier). De même on s'est bien trouvé de son usage pendant l'accouchement, lorsque le travail est pénible et irrégulier. (Communication de M. Bourdon à la Société de thérapeutique, séance du 7 janvier 1873.)

Plus récemment encore, M. Martineau communiquait à la Société de thérapeutique un cas de menace d'avortement où son emploi a paru des plus avantageux. Ce dernier fait se trouve résumé en ces quelques lignes dans la *Gazette des hôpitaux* (numéro du 25 mars 1873) :

« M. Martineau a pu constater récemment l'action amyosthénique du chloral sur la matrice. Voici dans quelle circonstance : Une femme de son service, enceinte de sept mois, avait pris du sulfate de quinine; elle ne tarda pas à ressentir des coliques utérines. Le laudanum fut prescrit aussitôt à la dose de douze gouttes, mais sans aucun résultat. M. Martineau donna alors le chloral à la dose de 1 gramme matin et soir; immédiatement les contractions utérines cessèrent, et la menace d'avortement fut conjurée. »

D'après ces quelques lignes, il est difficile de se rendre exactement compte de l'efficacité du chloral dans ce fait; je tenais cependant à le citer et à le rapprocher d'une observation analogue, mais plus probante, que j'ai l'honneur de communiquer à la Société. C'est, en effet, que je sache, le seul cas qui soit publié de menace d'avortement où l'on ait eu recours à ce médicament. Voici maintenant le fait qui m'est personnel :

Dans la soirée du 12 juin 1873, Mme X..., jeune femme primipare, enceinte de six mois, me fait demander pour des douleurs qu'elle éprouvait dans le ventre. C'était la première fois qu'elle se trouvait atteinte de douleurs semblables. Jusque-là elle n'avait ressenti de sa grossesse que quelques troubles digestifs et quelques malaises légers qui avaient cessé depuis près

de deux mois. La veille, elle avait eu un peu de pesanteur dans les reins et de douleur dans le côté gauche du ventre. Malgré le repos, ces symptômes persistant encore le 12, elle avait été prendre un bain tiède dans l'après-midi. Ce bain n'avait amené aucune amélioration ; la douleur avait augmenté peu à peu et avait fini par prendre dans la soirée un caractère intermittent. Mme X... ne pouvait, du reste, rattacher l'apparition de cette douleur qu'à un peu de fatigue occasionnée par la marche et la montée de quelques étages.

A l'examen du ventre, je le trouvai sensiblement développé, et sous la pression de la main, je sentis le globe utérin remontant un peu au-dessus de l'ombilic, résistant, et manifestement le siége de contractions assez vives et douloureuses. Ces douleurs revenaient toutes les dix à douze minutes et duraient quelques instants, pendant lesquels l'utérus présentait une certaine dépression au niveau de sa corne droite; dans l'intervalle de ces douleurs, il restait encore sensible et endolori. Les mouvements de l'enfant étaient très-nets sous la main de l'observateur et pour la malade; ils étaient même très-fréquents et très-vifs; par la palpation on détaillait assez bien ses parties, la tête paraissait reposer dans la fosse iliaque gauche, et les pieds être tournés vers l'hypochondre droit. Il n'y avait aucune perte, ni en blanc ni en rouge. Le toucher ne fut pas pratiqué, dans la crainte de ramener les contractions utérines ou de les rendre plus intenses par le palper du col utérin. La malade avait le facies un peu rouge et le pouls à 80, un peu développé; mais cet état semblait dépendre plutôt du retour fréquent des douleurs que de toute autre cause. Elle était du reste couchée et elle gardait le repos absolu depuis quelque temps déjà.

Il n'y avait pas à hésiter, j'étais en présence d'une menace d'avortement qui se présentait avec une certaine sévérité. Je fis prendre immédiatement un lavement avec 20 gouttes de laudanum. Ce lavement amena un peu de sédation et la malade put sommeiller. Mais cet état ne se prolongea pas; deux heures après (il était alors une heure de la nuit), on revenait me chercher pour des douleurs aussi fréquentes et aussi intenses que les premières. Un second lavement avec 20 gouttes de laudanum fut encore donné. Ce lavement ne produisit aucun résultat, et je dus rester près de la malade. Une heure après, troisième lavement avec la même quantité de laudanum, et d'un laudanum provenant d'une autre pharmacie que le premier qui, je le craignais en raison de son inefficacité, pouvait être altéré. Ce lavement resta comme le précédent sans effet. Et cependant chacun d'eux, composé de 50 à 60 grammes de véhicule seulement, avait été parfaitement conservé. Craignant alors qu'il n'y eût pas absorption par le rectum, je fis encore prendre par la bouche 10 gouttes de laudanum dans un peu d'eau sucrée, et je fis sur tout le ventre un large badigeonnage au laudanum pur. Aucune amélioration ne se manifesta ; les douleurs persistèrent avec la même intensité et revinrent avec la même fréquence.

J'hésitais à recourir encore au laudanum, en raison des doses déjà considérables que j'avais données; j'hésitais également à employer les injections sous-cutanées de morphine, non que la malade présentât quelques symptôme de narcotisme, elle n'en offrait aucun, mais je ne sortais pas de la médication opiacée, dont je n'avais retiré jusqu'alors aucun bénéfice. Une saignée me paraissait peu indiquée, la malade étant loin d'être pléthorique ; il en était de même des applications d'eau froide sur le ventre, aucun écoulement de sang n'ayant paru. Faire prendre un bain aurait demandé trop de temps, et, d'ailleurs, étais-je sûr d'en obtenir un bon effet? Cependant les douleurs devenaient plus fortes, plus prolongées et revenaient

toutes les dix minutes. Elles prirent bientôt les caractères des grandes douleurs de l'accouchement, portant sur le fondement et arrachant des plaintes répétées à la malade; un avortement à bref délai me paraissait devoir être la seule terminaison possible de cet état de choses, pour peu qu'il se prolongeât.

C'est dans ces conditions que je songeai à recourir au chloral hydraté. Une potion de 4 grammes de ce médicament pour 120 grammes de liquide fut demandée, et j'en fis prendre une cuillerée à bouche, me proposant d'y revenir à intervalles assez rapprochés. Mais, quelques minutes après, des vomissement survinrent et la cuillerée de potion fut rejetée. Je fis alors prendre de suite en lavement les quatre cinquièmes de ce qui restait de la potion, c'est-à-dire environ 3 grammes de chloral. L'effet fut presque immédiat et aussi satisfaisant que possible; en quelques minutes, la malade se sentit complétement débarrassée de toute douleur utérine, et resta toute surprise pour ainsi dire d'un changement si brusque et si heureux; bientôt elle s'endormait d'un sommeil calme et profond (il était alors cinq heures du matin). Ce sommeil se prolongea environ trois heures; à son réveil, elle fut prise de quelques coliques intestinales, qui l'obligèrent à aller à la garde-robe, et les douleurs utérines reparurent avec une certaine force. Un nouveau lavement avec 2 grammes de chloral, que la malade réclamait elle-même, fut alors donné et amena un résultat aussi favorable et aussi rapide que le premier. Mais, deux heures après, survint une évacuation, et les douleurs reparaissaient; un troisième lavement avec 2 grammes de chloral fut encore administré. Ce dernier fut suivi des mêmes effets que le précédent, c'est-à-dire amena aussi deux heures de calme complet, puis les douleurs utérines revinrent encore.

Mais depuis l'emploi du chloral, à chaque réapparition ces douleurs étaient moins intenses, et ne se succédaient plus à intervalles aussi rapprochés. Craignant cependant, en raison de ce retour si opiniâtre, que le col ne fût dilaté et que quelque partie du placenta ou du fœtus n'y fût engagé, je pratiquai le toucher avec précaution. Cette exploration me permit de constater que le col était allongé, conique, tout à fait intact. Dès lors, si la réapparition des douleurs ne permettait pas d'éloigner toute crainte d'avortement, il n'en était pas moins vrai qu'en raison de leur diminution sensible et de l'état du col, il n'y avait plus lieu de regarder ce fâcheux résultat comme imminent.

Je revins alors, suivant l'avis de M. Tarnier, que je consultai à cette occasion, à la médication opiacée, espérant qu'elle suffirait pour faire disparaître les douleurs qui persistaient encore; c'est, en effet, ce qui arriva, mais non sans une certaine lenteur et sans difficulté. La malade dut prendre, en effet, dans la soirée et dans la nuit suivante, toutes les deux ou trois heures, suivant la réapparition des douleurs, soit 2 ou 3 centigrammes d'extrait thébaïque en pilules, soit 12 à 15 gouttes de laudanum en lavement. Et cette médication dut être prolongée le lendemain et le surlendemain, en éloignant de plus en plus les doses du médicament.

Inutile d'ajouter que le repos absolu fut maintenu pendant tout ce temps et même les jours suivants, et que l'alimentation fut très-modérée. La malade, à part un peu de fréquence du pouls et de chaleur à la peau, qui se montrèrent le premier jour et pendant quelques heures seulement, ne présenta aucun phénomène important à signaler. Elle n'eut aucun symptôme de narcotisme, pas plus après qu'avant l'usage du chloral; elle n'offrit non plus

aucun phénomène particulier qu'on pût rattacher à l'action exagérée de ce dernier. La cessation des douleurs et celle des contractions utérines, suivies rapidement d'un sommeil profond sous l'influence du chloral, et d'une somnolence légère sous celle de l'opium, furent pour ainsi dire les seuls effets observés. J'ajoute que, dès qu'il fut possible, sans crainte de réveiller les douleurs, de rechercher les battements du cœur et les mouvements de l'enfant, on les trouva très-normaux comme avant les accidents et la médication.

Tel est le fait dont j'ai voulu entretenir la Société; il m'a paru important, soit en raison de l'action du chloral dans la circonstance, soit en raison de l'usage combiné qui a été fait du chloral et de l'opium. L'action du chloral me paraît hors de toute contestation, et c'est même à cet agent que doit être rapportée la plus grande part du succès obtenu. Sous son influence, en effet, toute douleur et toute contraction utérine cessent immédiatement, tandis que 70 gouttes de laudanum, c'est-à-dire près de 18 centigrammes d'extrait thébaïque, administrés dans l'espace de quelques heures, n'avaient amené aucun résultat. Il est vrai d'ajouter qu'on s'est adressé de nouveau à l'opium pour faire disparaître tout à fait les douleurs qui avaient reparu, mais à ce moment ces douleurs étaient beaucoup moins intenses et tout danger immédiat d'avortement était écarté.

En insistant davantage sur le chloral, peut-être aurait-on obtenu une sédation plus rapide. Mais différentes raisons commandaient de ne pas le faire. Tout d'abord, les deux derniers lavements au chloral, tout en calmant les douleurs, avaient déterminé assez rapidement la production de borborygmes et des évacuations intestinales; il y avait donc lieu de craindre que ces sortes de lavement ne fussent bientôt plus supportés. D'autre part, en supposant qu'il n'en eût pas été ainsi, il nous paraissait prudent de ne pas prolonger outre mesure cette médication. On sait, en effet, qu'on a vu survenir, sous l'influence du chloral, des accidents graves que rien ne faisait prévoir. L'opium n'offrait ni ces inconvénients ni ces inconnues; il y avait donc avantage à y revenir, quitte à recourir de nouveau au chloral si les douleurs redevenaient menaçantes. On a vu par l'observation que le résultat de cette conduite a été des plus satisfaisant, et que l'opium a pu maintenir et continuer en les accentuant les bons effets déjà obtenus par le chloral, Ces deux médicaments ont agi exactement dans le même sens : l'un contre les grandes douleurs et avec plus de rapidité, l'autre contre des douleurs moins vives et avec plus de lenteur peut-être, mais cependant avec une efficacité non douteuse et qu'il n'avait pas eue avant l'emploi du premier.

L'action sédative de l'opium, dans la circonstance, n'offre rien de particulier; ce qui devrait plutôt étonner, c'est son inefficacité dans les premières heures, pendant lesquelles on l'avait administré à doses déjà élevées. Il est, en effet, acquis depuis longtemps à l'observation que l'opium agit souvent merveilleusement dans les cas

de menace d'avortement, et son usage alors est pour ainsi dire classique. Il n'en est pas de même du chloral, et il me paraît intéressant de rechercher quel peut être le mode d'action de ce médicament dans ces conditions.

A priori, on trouve à cet égard une explication facile dans les données actuelles que l'on a sur la manière dont le chloral se comporte dans l'économie. Les expériences de Liebreick et de Personne ont en effet démontré que cet agent une fois absorbé à doses modérées se dédouble, au contact des alcalis du sang, en formiate de soude et en chloroforme. Or ce dernier, le seul de ces produits qui agisse, le premier se transformant en bicarbonate de soude (Rabuteau), ce dernier, dis-je, est l'anesthésique par excellence, c'est-à-dire le corps qui produit le plus sûrement l'insensibilité et la résolution musculaire. Il paraît donc rationnel, tout d'abord, d'admettre que le chloral ait une action sédative portant à la fois sur les douleurs et sur les contractions utérines. Mais si l'on examine ses effets lorsqu'on l'administre pendant le travail de l'accouchement, il y a lieu d'être frappé d'une différence capitale. On a signalé, en effet, ce fait que, dans ce cas, les contractions utérines, au lieu de perdre de leur force en devenant indolentes, acquéraient plus d'intensité. « Cet effet, dit M. Bourdon, nous a paru tellement invraisemblable que, vu le nombre encore restreint de nos faits, nous n'aurions pas osé le signaler, s'il n'avait déjà été observé par un médecin anglais, le docteur Lambert, chirurgien de la Maternité d'Edimbourg. » Ce dernier conclut, en effet, de ses observations cliniques que « le chloral augmente l'énergie des contractions utérines qui, sous l'influence de cet anesthésique, sont plus courtes et plus puissantes que celles qui sont accompagnées de douleurs. » (*Gazette des hôpitaux*, numéro du 22 février 1873.)

Comme on le voit, l'effet du chloral, pendant le travail de l'accouchement, est exactement le contraire de celui qui a suivi son administration dans le cas de menace d'avortement dont nous donnons l'observation; ici les contractions utérines ont cessé en même temps que la douleur. Il en a été de même dans le fait de M. Martineau; aussi ce dernier conclut-il « à l'action amyosthénique du chloral sur la matrice. » Ainsi, en ayant en vue les deux ordres de faits que je viens de comparer, et en rapprochant les conclusions des observateurs cités, le chloral semblerait exercer sur les contractions de l'utérus deux effets opposés : dans un cas, il en augmenterait la puissance; dans l'autre, il la diminuerait, et même il supprimerait ces contractions. Cette opposition dans les effets est d'autant plus frappante, que les circonstances dans lesquelles on l'observe, l'accouchement et l'avortement, ont entre elles plus de points de contact; et que, fait non moins important à relever, dans les deux cas le médicament est administré aux mêmes doses, c'est-à-dire à la dose de 2 ou 3 grammes plus ou moins répétée. Mais il est évident que, les choses étant telles, les deux modes d'action invoqués ci-dessus s'excluent mutuellement; qu'admettre l'action sthénique du chloral dans le premier cas, c'est lui nier toute

action amyosthénique dans le second, et réciproquement. Ni l'une ni l'autre de ces interprétations ne saurait donc être acceptée. Et cependant les faits sont là hors de toute contestation pour l'un comme pour l'autre cas.

Il est une manière de comprendre ces faits qui nous paraît plus rationnelle, en ce sens qu'elle permet de les concilier et de rattacher les effets observés à un même mode d'action du chloral. D'après cette manière de voir, l'effet sédatif que ce dernier exerce sur la sensibilité de l'utérus, l'analgésie plus ou moins complète qu'il détermine, aussi bien dans l'accouchement que dans l'avortement, est le seul effet qu'il produit sur l'utérus, directement par lui-même. Il laisse intacte la contractilité de l'organe, et c'est *aux conditions différentes dans lesquelles l'utérus se trouve au moment de son administration, qui se rattache à l'effet tantôt sthénique, tantôt amyosthénique qu'éprouvent les contractions utérines*. Un mot d'explication.

Le travail de l'accouchement et celui de l'avortement, ou plutôt d'une menace d'avortement, présentent entre eux, malgré leurs analogies, des différences importantes au point de vue des causes des contractions de la matrice. Dans l'accouchement, ces contractions sont liées, d'une part, à l'excitation du col utérin par la poche des eaux ou la tête de l'enfant, excitation dont la malade n'a pas conscience, mais qui retentit sur la moelle épinière et amène par action réflexe la contraction du corps de la matrice; et, d'autre part, à la douleur qui accompagne ces contractions, et qui, excitant à son tour le pouvoir réflexe de la moelle, les entretient et les prolonge. De ces deux causes, la première est évidemment la cause principale, tandis que la seconde n'est qu'accessoire et supplémentaire. Or, le chloral, anesthésique par le chloroforme qu'il verse dans l'économie, amène tout d'abord l'insensibilité de la matrice, il supprime la douleur. Mais, par là, il ne s'attaque qu'à la cause supplémentaire des contractions de la matrice, il laisse intacte leur cause principale, l'excitation du col par la tête de l'enfant, et, celle-ci l'emportant, les contractions persistent. Et non-seulement elles persistent, mais encore souvent elles augmentent de puissance. Ce dernier fait, qui est en opposition complète avec les effets ordinaires du chloroforme sur les muscles, nous paraît devoir être rattaché, non pas au chloral lui-même, qui n'agit que par le chloroforme, mais bien à une tout autre cause, qui n'est autre que le repos plus complet et plus prolongé qu'il procure à la matrice. Remarquons, en effet, que les observateurs, en constatant l'indolence et l'augmentation de puissance des contractions utérines sous l'influence de cet agent, indiquent en même temps que ces contractions sont plus éloignées et plus courtes. D'un autre côté, on sait que, de même que toute contraction musculaire entraîne la fatigue et, partant, la diminution de puissance du muscle contracté, de même le repos met l'organe dans des conditions inverses. On conçoit donc que l'utérus sous l'influence du chloral, n'étant plus incessamment sollicité par de petites contractions et par de petites douleurs, récupère plus complétement ses

forces, et que, lorsqu'il entre en action, ses contractions en soient d'autant plus puissantes. Ainsi, pendant le travail de l'accouchement, le chloral agit uniquement en produisant l'analgésie de la matrice; *celle-ci entraine le repos plus complet de l'organe*, et c'est *à ce dernier qu'est due l'augmentation de puissance des contractions utérines qu'on observe alors.*

Dans une menace d'avortement, comme celle à laquelle nous avons eu affaire, les conditions du travail sont tout autres que celles de l'accouchement. Alors, en effet, tant que le placenta ou le fœtus n'est pas engagé dans le col utérin, la cause première des contractions dans le travail de l'accouchement, l'excitation du col fait défaut; elle est remplacée par une cause occasionnelle qui n'est que passagère, telle qu'une chute, un coup sur l'abdomen, la fatigue, etc. Par contre, la douleur qui accompagne les premiers instants de la contraction utérine joue le rôle principal dans la durée de cette contraction, par son retentissement sur la moelle épinière. Au lieu d'être, comme dans l'accouchement, une cause accessoire et supplémentaire, elle est, au contraire, la cause la plus importante du travail de l'avortement. Dès lors, le chloral, en déterminant le même effet que ci-dessus, c'est-à-dire l'insensibilité de la matrice, en faisant cesser la douleur, supprime la cause principale des contractions utérines, et celles-ci disparaissent, ou, si elles reviennent, n'étant plus augmentées ni prolongées par la douleur, elles perdent rapidement de leur force et s'éteignent bientôt complétement. La cessation des contractions utérines ne dépend donc pas d'une action amyosthénique que le chloral aurait alors directement sur l'utérus, mais bien de l'analgésie qu'il produit tout d'abord comme pendant le travail de l'accouchement; et *c'est cette analgésie qui, en combattant la cause principale des contractions, en entraîne la disparition*; *sublatâ causâ tollitur effectus.*

Il y a lieu de croire qu'il en serait tout autrement si le placenta ou le fœtus était engagé au col utérin. Les conditions du travail de l'avortement seraient alors les mêmes que celles de l'accouchement; la douleur ne serait plus qu'une cause supplémentaire des contractions utérines, celles-ci persisteraient malgré l'analgésie, et l'avortement aurait lieu, mais alors sans douleurs. Cette remarque permet de conclure que, dans une menace d'avortement, si le chloral est surtout indiqué dans le premier cas, il n'en est plus de même dans le second; toutefois, là encore, son emploi n'a pas d'inconvénients sérieux, si même il n'offre pas des avantages réels en supprimant la douleur.

Certains faits acquis à l'observation justifient l'importance exclusive que nous attachons à l'analgésie dans le mode d'action du chloral sur la matrice. De plus, ils permettent de penser que, dans le cas que nous avons cité, l'administration de l'opium avant et après cet agent a eu aussi sa part dans l'effet produit. Je veux parler des expériences de Cl. Bernard et des faits cités par MM. Guibert (de Saint-

Brieuc), Goujon et Labbé, sur l'emploi combiné, du chloroforme et de la morphine. Ces observateurs ont, en effet, constaté que l'action du chloroforme, notamment son action sur la sensibilité, est singulièrement aidée par l'administration simultanée d'un sel de morphine; ils ont pu, avec des doses relativement faibles, déterminer une insensibilité complète. Dans notre observation, les conditions se trouvaient analogues par l'administration de l'opium et du chloral. On peut donc admettre que, sous l'influence de ces deux agents réunis, l'insensibilité de l'utérus a été rendue plus parfaite et plus rapide qu'elle ne l'aurait été sous l'influence d'un seul. L'inefficacité des premières doses de laudanum tend, du reste, à le prouver. Une autre remarque non moins importante découle de ces faits, c'est que le chloral et l'opium ne doivent être employés d'emblée simultanément qu'avec une certaine réserve.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation que nous avons donnée des effets du chloral sur l'utérus, dans l'accouchement et dans l'avortement, le fait clinique que nous avons observé paraît démontrer que, dans certains cas de menace d'avortement, on peut trouver dans ce médicament, *toutes choses égales d'ailleurs*, un auxiliaire puissant à la médication par l'opium, lorsque celle-ci reste inefficace. On pourrait même, dans ces cas, en s'appuyant sur les données que j'ai citées, administrer d'emblée soit le chloral seul, soit simultanément le chloral et l'opium à faibles doses.

(Séance du 2 août 1873.)

Présidence de M. Boutin.

———

RAPPORT SUR LA CANDIDATURE DE M. LE DOCTEUR B. BALL

Par le docteur M. Krishaber.

Messieurs, vous avez chargé une commission de faire un rapport sur la candidature de M. Ball, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux; j'ai l'honneur de vous rendre compte des titres du candidat.

Les travaux les plus importants de M. Ball sont les suivants :

1° Thèse de doctorat : *Des embolies pulmonaires.* Dans ce travail, l'auteur, s'appuyant sur des travaux étrangers et sur des recherches personnelles, a établi la migration des caillots sanguins développés dans la système veineux. Il étudie les conditions de la coagulation du sang dans les veines et les conditions qui président à la résorption du caillot et à la dissociation de ces fragments. On peut signaler, comme données originales pour l'époque, l'étude de la conformation extérieure du coagulum veineux, et du travail intime qui s'opère à son intérieur. M. Ball a démontré le transport des embolies, à l'aide de nombreuses observations, dont plusieurs étaient inédites. Il a décrit ensuite les symptômes et la marche des obstructions emboliques de l'artère pulmonaire.

Ce travail a paru à une époque où la doctrine de l'embolie était généralement repoussée en France; on peut dire sans exagération qu'il a apporté des arguments définitifs en faveur de la théorie qui, aujourd'hui, est universellement acceptée.

2° Thèse d'agrégation : *Du rhumatisme viscéral.* Dans ce travail, où les diverses manifestations viscérales ont été étudiées avec soin, l'auteur s'est surtout attaché à décrire les altérations cardiaques, pulmonaires et cérébrales, avec tout leur cortége de symptômes. On y remarque surtout une étude approfondie du rhumatisme cérébral qui constitue, même aujourd'hui, l'un des travaux les plus complets qui existent sur cette matière. L'auteur a décrit dans un chapitre spécial les lésions viscérales jusqu'alors peu connues qui se rattachent au rhumatisme chronique. Il termine son travail par un parallèle entre le rhumatisme et la goutte des viscères, et conclut à la séparation absolue de ces deux maladies.

3° *Des arthropathies consécutives à l'ataxie locomotrice progressive.* On peut considérer cette étude comme un chapitre détaché de l'histoire des altérations trophiques consécutives aux altérations du système nerveux. L'auteur a réuni 18 observations qui lui ont permis d'établir la réalité des accidents qu'il décrit, ainsi que d'en tracer les principaux caractères. Il émet l'opinion que ces lésions articulaires se rattachent à des altérations spéciales de la moelle épinière. Cette idée a été plus tard confirmée par les faits.

4° *Maladies de l'aorte.* (In *Dictionn. encyclop. des science méd.*) Cet article, rédigé en collaboration avec M. le professeur Charcot, renferme surtout une étude détaillée des anévrysmes de l'aorte au point de vue de l'anatomie pathologique, des symptômes et du diagnostic.

5° *Thérapeutique de l'argent.* (In *Dictionn. encyclop. des sciences méd.*) Dans ce travail, entrepris également en collaboration avec M. Charcot, on s'est attaché à la recherche des effets physiologiques et thérapeutiques des sels d'argent, introduits soit dans les voies digestives, soit directement dans le torrent circulatoire. Les conclusions de ce travail, en grande partie originales, viennent d'être confirmées, pour la partie physiologique, par un récent mémoire de M. Rougel, de Montpellier. Les auteurs arrivent à conclure :

A. Que les sels d'argents agissent comme stimulants du pouvoir excito-moteur de la moelle épinière lorsqu'ils sont administrés à faibles doses et par le tube digestif. Leur action serait comparable à celle de la strychnine, à l'intensité près, qui est moindre.

B. Que l'argyrie ou coloration spéciale de la peau est toujours précédée par des taches argentiques développées sur les muqueuses, et plus spécialement au collet des dents. Il se produit un liseré gingival analogue à celui de l'intoxication saturnine.

Cette proposition, appuyée sur l'observation clinique et sur des expériences faites sur les animaux, permet d'entrevoir le moyen d'arrêter cet accident si désagréable pour les malade en supprimant en temps utile l'administration du médicament.

C. Que les sels d'argent injectés directement dans le torrent circulatoire exercent une action sidérante sur le système nerveux, qui se traduit par une mort instantanée si la dose est forte, et par des phénomènes de paraplégie et d'asphyxie promptement mortels, si la dose est plus faible.

6° *Maladie bronzée.* (In *Dictionn. encyclop. des sciences méd.*) Dans ce travail, l'auteur a rassemblé toutes les observations éparses dans la science, qui se rapportent à la maladie d'Addison. De leur rapprochement, il a fait ressortir les propositions suivantes :

A. Que la maladie d'Addison existe comme unité morbide, malgré les objections qui ont été adressées de toutes parts à ses partisans.

B. Qu'elle se caractérise par un syndrome dont un affaiblissement spécial est le caractère vraiment essentiel, tandis que la mélanodermie, ou peau bronzée, est un phénomène qui peut souvent manquer.

C. Que toutes les altérations des capsules surrénales ne produisent pas la maladie en question, mais que cette maladie se rattache toujours à certaines altérations de ces petits organes.

D. Que la maladie d'Addison est liée par une étroite parenté à la scrofule, au lymphatisme et à la tuberculose, absolument comme la goutte est liée au diabète, à la gravelle et à l'obésité.

7° *Tumeurs cérébrales.* (In *Dictionn. encyclop. des sciences méd.*) En collaboration avec votre rapporteur. La Société me permettra de n'exprimer aucune opinion sur ce travail.

M. Ball a publié en outre divers travaux dont l'énumération complète fatiguerait sans doute votre attention; je nommerai seulement quelques mémoires dont voici les titres : *De la mort subite chez les femmes récemment accouchées ; De l'épilepsie symptomatique des tumeurs cérébrales ; De la coïncidence de l'érysipèle gangréneux avec la gangrène du poumon.*

M. Ball a signalé le premier la coïncidence de l'atrophie musculaire progressive avec la paralysie générale des aliénés (en 1856).

Je crois, Messieurs, que la Société, en accordant à M. Ball une place parmi ses membres, s'assurera la collaboration d'un collègue zélé, laborieux et depuis longtemps dévoué à la science.

En conséquence, je vous propose de vouloir bien admettre M. Ball au nombre des membres titulaires de la Société d'émulation.

(Séance du 3 novembre 1873.)

Présidence de M. Boutin.

I. ESSAI SUR LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS INTRA-ABDOMINALES CHEZ LES ENFANTS; II. DE LA PATHOGÉNIE DE L'ŒDÈME;

Par le docteur RATHERY, ancien interne des hôpitaux.

Rapport lu à la Société médicale d'émulation, par le docteur Xavier GOURAUD.

Dans une des dernières séances de l'année 1870, j'ai eu l'honneur de vous offrir, au nom de M. le docteur Rathery, qui vous en faisait hommage à l'appui de sa candidature, un essai sur le diagnostic des tumeurs intra-abdominales chez les enfants. Depuis cette époque, M. Rathery a présenté et a soutenu devant la Faculté une thèse d'agrégation sur la pathogénie de l'œdème. Ce sont ces deux importants travaux qui font le sujet de ce rapport.

I. La qualité d'ancien interne de M. Roger donne à la première monographie une valeur clinique réelle. L'auteur s'est essayé à aplanir quelques-unes des nombreuses difficultés qui se présentent toujours à l'esprit du clinicien quand il s'agit de reconnaître l'existence d'une tumeur, difficultés qui sont encore plus grandes, lorsque le malade est un enfant. Nous ne pouvons que féliciter M. Rathery d'avoir fait choix d'un semblable sujet; la difficulté d'une question n'attire que les travailleurs sérieux qui ne veulent pas se contenter de faire une compilation. L'histoire clinique des tumeurs intra-abdominales chez les enfants était digne d'être traitée par M. Rathery.

Le chapitre I[er] est consacré à l'étude de la fréquence des tumeurs abdominales. M. Rathery passe successivement en revue certaines hypertrophies, les différentes collections purulentes de l'abdomen, les tumeurs kystiques, les kystes hydatiques, les dépôts tuberculeux et scrofuleux, ainsi que les tumeurs cancéreuses.

Les collections purulentes de l'abdomen semblent beaucoup moins fréquentes chez les enfants que chez les adultes; cette différence est principalement due à la rareté de certaines maladies chez l'enfant, telles que les inflammations des voies urinaires, du tissu cellulaire sous-péritonéal, du péritoine lui-même.

Quant aux kystes hydatiques du foie, ils ne s'observent guère que dans la seconde enfance. Comment, en effet, pourrait-il en être autrement, l'alimentation des enfants à la mamelle les mettant à l'abri des conditions pathogéniques qui produisent habituellement ces sortes de tumeurs? On ne cite dans la science qu'une exception à cette règle; elle est relative à un cas publié par M. Cruveilhier, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, où il est question d'un kyste qui s'était ouvert dans l'intestin chez un enfant de 12 jours, kyste dont l'origine semble même remonter à la vie intra-utérine.

Les hydatides des reins, de la rate, du mésentère et de l'épiploon, ne se rencontrent que

très-rarement. La fréquence des dépôts tuberculeux et scrofuleux dans les différents viscères de l'abdomen a été de tout temps reconnue, sans qu'on puisse dire toutefois que les premiers soient plus souvent observés que les seconds. Ces deux espèces de tumeurs constituent la classe la plus importante et la plus nombreuse des tumeurs intra-abdominales chez les enfants.

Les affections cancéreuses sont tout à fait exceptionnelles; cela s'explique par ce fait que l'utérus et l'estomac, ces deux siéges d'élection du cancer, sont ici hors de cause.

Le chapitre II comprend l'étude de la nature des tumeurs abdominales. Les signes locaux, les troubles fonctionnels, les symptômes généraux, sont successivement appréciés au point de vue du diagnostic nosologique. Comme chez l'adulte, le retentissement sur l'économie tout entière a lieu de deux façons : par voie mécanique, et par voie cachectique pour ainsi dire. A ce sujet, l'auteur présente une remarque fort importante et qui montre la difficulté du diagnostic. Les enfants sont plus lents à exprimer les signes de la cachexie; chez eux, la forme latente de certaines affections constitutionnelles est plus fréquemment observée. Que cela tienne à la rareté du cancer des organes digestifs, dont l'influence sur la nutrition est presque directe et fatale; que cela tienne à la plus grande fréquence de la tuberculose ganglionnaire, laquelle se trouve localisée dans des organes qui peuvent se suppléer les uns les autres dans leur activité physiologique, toujours est-il que ce fait d'observation est certain. Aussi est-il nécessaire que les médecins soient prévenus de cette particularité propre à la pathologie infantile. Il y a cependant deux exceptions à noter, et ces exceptions portent sur deux maladies constitutionnelles, dont les symptômes généraux et les symptômes locaux sont de la dernière évidence; nous voulons parler de la cachexie paludéenne et de la cachexie syphilitique.

Le chapitre III n'est que l'exposé rapide des différents signes locaux fournis par l'inspection, la palpation, la percussion, la mensuration, la fluctuation, l'auscultation et l'examen des matières excrétées.

Le chapitre IV présente à coup sûr l'intérêt le plus pratique. Il s'agit des tumeurs abdominales considérées en particulier dans chaque organe. Les généralités relatives à la fréquence, à la nature et au siége des tumeurs étant suffisamment connues, l'auteur précise les termes du problème clinique et aborde sans crainte toutes les difficultés du diagnostic. Ce chapitre est consacré aux tumeurs du foie, du pancréas, de la rate, des intestins, du péritoine, des reins et des organes génitaux.

Dans le paragraphe relatif aux tumeurs du foie se trouvent mentionnées l'hypertrophie, l'hypérémie, l'hépatite aiguë, les dégénérescences graisseuse et amyloïde, ainsi que le foie pigmenté. Ces différentes maladies doivent-elles toutes être rangées parmi les tumeurs? Très-certainement non. Toute augmentation de volume n'est pas une tumeur; pour qu'il y ait tumeur, il faut que le processus, qui aboutit à la nouvelle formation, soit local. Cette remarque est justifiée par l'analyse microscopique, qui nous montre que presque toujours le travail irritatif arrive à des résultats différents, suivant qu'il est général ou local. Dans le premier cas, il y a genèse d'éléments normaux aboutissant à l'inflammation, à l'hypérémie, à l'hypertrophie; dans le second cas, ce sont le plus souvent de véritables néoplasies qui se produisent. On réserve plus particulièrement le nom de tumeurs à ces dernières. Cette observation ne s'applique qu'aux organes dont la présence dans l'abdomen est facilement appréciable. D'autres organes, tels que l'utérus, les ganglions mésentériques, plus profondément cachés, se constituent en

effet à l'état de tumeur abdominale, dès qu'ils deviennent accessibles à l'exploration sous l'influence d'un processus irritatif local ou général.

La syphilis hépatique est seulement mentionnée par M. Rathery, et cependant ce sujet était peut-être un des plus intéressants qu'il eût à traiter. Permettez-moi de rappeler un fait que j'ai observé à l'hôpital des Enfants-Malades, lorsque j'avais l'honneur d'être interne de M. Blache. Bien que la nature syphilitique de la maladie ne soit pas absolument établie, la relation de ce fait me paraît devoir trouver sa place ici.

Voici le titre de cette observation : *Tumeurs gommeuses du foie chez une enfant de 13 ans. Hypertrophie de la rate, ascite; mort par hémorrhagie à la suite de la rupture d'une tumeur ombilicale variqueuse, qui communiquait avec un système de veines portes accessoires.*

Les symptômes étaient ceux d'une lésion parenchymateuse de l'appareil spléno-hépatique, compliquée d'un épanchement considérable dans la cavité du péritoine. Un instant, on crut à une leucocythémie; mais l'examen microscopique montra que les globules blancs n'étaient pas prédominants. L'état de la circulation veineuse sous-cutanée était surtout digne d'intérêt. De nombreuses veines avaient subi une énorme dilatation vers la partie supérieure tu thorax, la région ombilicale et la région hypogastrique; ces différents lacis veineux communiquaient entre eux; en exerçant une pression avec le doigt sur ces veines, dans le but de déterminer le sens du courant sanguin, on reconnaissait que, même vers la partie supérieure du tronc, le sang avait une tendance à descendre de haut en bas vers les veines épigastriques; tout ce système, à l'exception de quelques veines qui remontaient vers les jugulaires externes, aboutissait à une tumeur située au niveau de l'ombilic et manifestement variqueuse. Six semaines environ après l'entrée de cette petite malade à l'hôpital, la tumeur ombilicale se rompit et donna lieu à une hémorrhagie qui causa rapidement la mort.

L'autopsie démontra l'existence de nombreuses tumeurs du foie; cette glande avait l'aspect mamelonné qui a été regardé comme un des caractères de la syphilis hépatique.

Les tumeurs intra-hépatiques étaient variables de grosseur et présentaient, ainsi que MM. Cornil et Ordonnez l'ont constaté au microscope, les caractères histologiques des gommes.

L'autopsie permit aussi de constater l'existence d'une circulation supplémentaire non encore décrite; en effet, on put reconnaître que les veines développées autour de l'ouraque se rendaient, par l'intermédiaire des vésicales, dans les iliaques internes. Cette disposition nouvelle rentre dans la catégorie des veines portes accessoires, signalées par M. Sappey. Il existe donc, outre les anastomoses des veines sous-cutanées abdominales avec les saphènes, des veines sous-aponévrotiques avec les épigastriques et les iliaques externes, un système de veines portes, entourant l'ouraque et faisant communiquer le système veineux pariétal anormalement développé avec les veines iliaques internes plus profondément situées dans la cavité pelvienne. Les détails de cette observation sont consignés dans les *Bulletins de la Société anatomique* (novembre 1863).

Revenons à notre analyse. Les tumeurs du pancréas, si exceptionnelles chez l'adulte, ne le sont pas moins dans la seconde enfance; on en trouve cependant quelques exemples; les faits mentionnés par M. Rathery sont tous relatifs au cancer.

Quant aux tumeurs des intestins, elles sont étudiées avec un soin tout particulier par l'auteur, qui cite entre autres trois observations curieuses de tumeurs stercorales, ainsi que quel-

ques cas d'obstruction intestinale produite par des amas de calculs biliaires, et chez les enfants à la mamelle par des accumulations de caséum. Plus loin se trouvent signalées les tumeurs du péritoine, les invaginations, la tuberculose et les tumeurs cancéreuses de l'intestin, ainsi que les tumeurs rénales et ovariennes, sur lesquelles l'auteur insiste tout particulièrement.

Depuis la publication de la thèse de M. Rathery, quelques travaux importants se sont produits sur les tumeurs du système lymphatique que M. Rathery n'a peut-être pas assez étudiées. Je rappellerai volontiers à ce propos les remarques importantes présentées par M. Potain dans son article sur la pathologie de ce système, récemment publié dans le *Dictionnaire encyclopédique*. « L'enfance, dit-il, est l'âge où les ganglions, normalement plus actifs, pour faire face à l'activité plus grande des phénomènes de nutrition, sont aussi le plus enclins à l'hypertrophie et à la dégénérescence caséeuse. » Cette remarque, fort juste, rend compte de la plus grande fréquence des maladies du système ganglionnaire chez les enfants; elle explique aussi pourquoi le système ganglionnaire abdominal se trouve si souvent atteint dans les premières années de la vie.

On trouve dans les *Bulletins de l'Académie royale de Belgique*, 2e série, p. 111, 1809, un travail de Van Lair, intitulé : *Contribution à l'histoire clinique des lymphadénites viscérales.* Il est question, dans ce mémoire, de 4 cas d'inflammation des ganglions iliaques externes, par conséquent de 4 cas de tumeurs intra-abdominales. Voici, d'après Van Lair, les caractères généraux de cette inflammation :

1° Elle ne dépend d'aucune disposition constitutionnelle;

2° Elle ne s'accompagne d'aucune complication des organes voisins, en particulier du péritoine;

3° Elle occupe les glandes viscérales, qui sont beaucoup moins disposées à la suppuration que les glandes lymphathiques des membres, parce qu'elles sont situées profondément à l'abri du contact de l'air et des variations de température;

4° Elle se développe surtout du côté droit;

5° Elle est toujours d'un pronostic favorable.

Le diagnostic de la lymphadénite iliaque doit être fait avec le phlegmon iliaque, la psoïtis, la typhlite, la pérityphlite, l'ovarite, le phlegmon des ligaments larges et la péritonite partielle; c'est surtout la cause, la marche de la maladie et la forme de la tumeur qui doivent aider le clinicien.

Je me suis permis d'indiquer ici ces nouveaux faits, parce qu'ils trouvaient leur place toute naturelle, à titre d'appendice, dans le mémoire de M. Rathery.

Avais-je raison, en commençant ce rapport, de vous dire que le sujet choisi par M. Rathery était rempli d'intérêt? Avais-je raison de prévoir que notre jeune confrère serait à la hauteur de la tâche qu'il s'était imposée? Le deuxième mémoire dont j'ai à vous présenter maintenant l'analyse vous prouvera, j'espère, une fois de plus, que le candidat qui n'a pas craint de rechercher vos suffrages est digne de les recueillir. Ainsi que je l'ai annoncé déjà, il s'agit de la pathogénie de l'œdème, question du plus haut intérêt et que les travaux modernes ont sinon résolue, tout au moins notablement éclaircie.

L'auteur commence par prendre un parti, surprenant au premier abord, mais suffisam-

ment justifié par les raisons sur lesquelles il s'appuie. Il déclare que, contrairement aux idées des auteurs les plus connus, tels que Raige-Delorme, Dance et Chomel, contrairement aussi à l'opinion des auteurs du *Compendium* qui traitent la question de l'œdème dans le chapitre consacré à l'anasarque, il se propose de séparer ces deux maladies. L'anasarque et l'œdème seraient aussi différents l'un de l'autre que le phlegmon diffus et l'abcès : l'une présente des lésions anatomiques spéciales qu'on ne rencontre point dans l'autre ; dans l'anasarque, les cloisons du tissu conjonctif ont été rompues par l'effort du liquide infiltré; dans l'œdème, le tissu cellulaire a conservé sa structure normale. L'origine de ces deux états, qui ont été si longtemps confondus, serait aussi assez différente pour qu'il paraisse légitime de ne plus les confondre dans la même description.

Après quelques mots d'historique où se trouve signalée la théorie d'Erasistrate et de Galien, qui rattachaient les hydropisies à une maladie du foie, après l'indication succincte des idées de Lower et de Loss, qui attribuaient le principal rôle dans la production des hydropisies, le premier à l'obstruction veineuse, et le second à la rupture des lymphatiques, ou tout au moins à la gêne de la circulation lymphatique, l'auteur arrive à l'exposition des considérations anatomiques et physiologiques indispensables à connaître, puisqu'elles donnent la notion exacte des instruments anatomiques qui opèrent l'œdème et du mécanisme physiologique qui met en action ces instruments.

Les cellules du tissu conjonctif (cellules plasmatiques de Virchow) communiquent-elles avec le système lymphatique, dont elles formeraient une des origines, suivant l'opinion de Reklinghausen? Telle est la question que l'auteur se pose tout d'abord, sans pouvoir malheureusement fournir une réponse satisfaisante. Il est probable qu'il existe une relation entre les œdèmes et la plus ou moins grande perméabilité du système lymphatique, mais cette relation est obscure et attend encore une démonstration.

Si le doute est permis sur ce point, on ne peut en conserver sur la réalité d'une disposition anatomique découverte récemment par le professeur Robin. Les capillaires artériels de certaines régions, et en particulier ceux du cerveau, sont enveloppés par une gaîne qui leur est fournie par les lymphatiques voisins. Suivant une heureuse expression de M. Rathery, chaque capillaire se trouverait pourvu d'un véritable appareil osmométrique et l'osmose s'exercerait du capillaire sanguin au capillaire lymphatique, à travers l'espace limité par cette gaîne. Les veinules ne seraient pas enveloppées de cette sorte de manchon supplémentaire, ce qui expliquerait pourquoi les obstructions veineuses, dans certains cas, sont seules suivies d'œdème. La sérosité contenue dans le sang d'une veine imperméable doit nécessairement tomber entre les mailles du tissu cellulaire, tandis que celle des vaisseaux artériels est reçue dans la gaîne découverte par M. Robin et absorbée par les lymphatiques. Cette application de l'anatomie à la pathogénie ne peut malheureusement pas être généralisée à tous les œdèmes, la gaîne lymphatique n'existant que dans un nombre très-limité de régions.

Plus loin, M. Rathery rappelle avec soin les recherches de M. Ranvier relatives à la présence des globules blancs dans la sérosité des œdèmes, expliquée par la théorie de Cohnheim.

Quant aux notions physiologiques discutées par l'auteur, elles se résument dans l'étude des conditions capables de maintenir l'équilibre entre l'absorption et l'exhalation, lequel ne peut être rompu que par l'augmentation de la tension vasculaire. Cette augmentation de tension

serait donc, en somme, la seule cause des œdèmes, qui reconnaîtraient alors presque toujours une explication mécanique. Nous verrons tout à l'heure combien cette proposition est discutable.

Ces prémisses une fois établies, M. Rathery aborde le véritable sujet qui lui était échu en partage, la pathogénie de l'œdème.

Il y a des œdèmes mécaniques; il y a des œdèmes par altération du sang. Voyons d'abord les premiers.

Les œdèmes mécaniques sont ceux qui sont produits par l'accroissement de l'exhalation du liquide contenu dans les mailles du tissu cellulaire. Cette exhalation exagérée est déterminée le plus souvent, pour ne pas dire toujours, par une augmentation de pression dans les veines, l'oblitération complète ou partielle d'une artère n'ayant que peu ou point d'action sur la production de l'œdème. Tous les auteurs sont ici d'accord : depuis Lower, qui, le premier, démontra par l'expérimentation sur les animaux le grand fait de la théorie de l'œdème par stase veineuse, entrevue avant lui par Boerhave et Van Swieten, jusqu'à M. le professeur Bouillaud qui, en 1823, vérifia par la clinique l'importance de l'oblitération veineuse dans la genèse de certaines hydropisies.

L'oblitération veineuse n'est pas la seule cause capable d'augmenter la tension veineuse. Les lésions du cœur droit, les lésions chroniques du parenchyme pulmonaire, les lésions du cœur gauche qui agissent sur la circulation pulmonaire, et, par suite, sur la circulation générale, produisent le même résultat. Il existe aussi un certain nombre de causes moins importantes, telles que l'influence de la pesanteur, le défaut d'action musculaire, dont l'influence ne doit pas non plus être négligée.

La part d'action exercée par la circulation lymphatique sur la production des œdèmes a été bien discutée par M. Rathery. Comment s'exerce cette action? Est-ce par la rupture des vaisseaux lymphatiques, ainsi que le voulaient Sœmmering et ceux qui, enthousiasmés par la découverte d'Aselli, avaient une tendance à faire jouer aux lymphatiques un rôle prépondérant dans la genèse des maladies? Oui, quelquefois, dans le cas de varices lymphatiques, par exemple, rompues par un effort musculaire; mais, le plus souvent, la composition du liquide de l'œdème est très-différente de celle de la lymphe, et alors l'hypothèse d'une rupture vasculaire devient inadmissible. S'il en est ainsi, ce serait au trouble seul de la circulation lymphatique qu'il faudrait rapporter la manifestation de l'hydropisie cellulaire.

On a tenté de nombreuses expériences pour établir le rôle efficace de cette sorte d'ischémie lymphatique dans la genèse des œdèmes. Un grand nombre furent négatives; celle de Ludwig, qui provoqua un œdème de la lèvre chez un chien, en serrant une ligature autour du museau, de telle sorte qu'une véritable lymphe s'écoulât des parties œdématiées, sembla, au contraire, trancher la question. Il est encore impossible, aujourd'hui, de prendre parti d'une manière définitive. *Ad huc sub judice lis est.*

J'ai hâte d'arriver à un chapitre des plus importants du mémoire de M. Rathery, je veux parler de celui où il traite de l'influence du système nerveux sur la pathogénie de l'œdème. Nous retrouvons ici la discussion des récentes expériences de M. Ranvier. Voici en quoi consistent ces expériences, qui sont rapportées dans les comptes rendus de l'Académie des sciences (20 décembre 1869). M. Ranvier lie la veine cave chez un chien, et coupe le nerf sciatique

d'un côté ; l'œdème se produit du côté où le nerf a été sectionné ; l'autre membre abdominal reste indemne. Poursuivant cette étude, le savant expérimentateur est parvenu à démontrer que ce n'est ni la paralysie des nerfs sensitifs ni celle des nerfs moteurs volontaires qui, dans les expériences précédentes, avait provoqué l'hydropisie du côté de la section du sciatique; pour lui, la production de l'hydropisie intra-cellulaire serait liée à une double condition : au trouble du système nerveux vaso-moteur, d'un côté, et de l'autre, à l'augmentation de la tension vasculaire. La coïncidence d'un grand nombre d'œdèmes avec des paralysies, avec des névralgies, des névroses, voire même avec des blessures de nerfs, montre la relation qui existe entre l'œdème et certains troubles de l'innervation. L'existence aujourd'hui établie des œdèmes dits réflexes confirme aussi la réalité de ce lien pathogénique.

L'étude des œdèmes par altération du sang n'a été qu'accessoirement traitée par notre confrère, et n'a donné lieu dans son travail à aucune discussion importante. Selon lui, les altérations du sang produisent plutôt l'anasarque que l'œdème ; or, on sait qu'au début de son mémoire, M. Rathery a nettement séparé ces deux espèces d'hydropisies.

M. Rathery, tout en admettant la part qui revient à la dyscrasie dans la production des œdèmes par altération du sang, me semble peut-être un peu trop préoccupé de l'influence exercée par l'élément mécanique dans la genèse de ces sortes d'hydropisies. Je sais bien que les œdèmes par inopexie lui donnent raison : là, en effet, il y a altération du sang et thrombose. Mais lorsqu'il s'agit des œdèmes par spoliation directe de l'albumine qui, à l'état normal, s'oppose dans le sang à la diffusion du sérum, je ne vois pas la nécessité de faire intervenir une cause mécanique.

Le développement que j'ai donné à ce rapport, trop long peut-être, témoignera et de l'importance des travaux qui en sont l'objet et du désir dont j'étais animé de mettre dans tout son jour la distinction du collègue que je voudrais voir assis au milieu de nous. Lauréat de la Faculté de médecine, appartenant déjà à la Société anatomique, M. Rathery veut encore frapper à notre porte. Je vous demande, Messieurs, de répondre par la bienveillance de vos suffrages à une demande qui ne peut qu'être une bonne fortune pour nous, puisqu'elle nous promet un collègue zélé qui ne manquera pas de prendre une large part à nos travaux.

Je vous prie donc, Messieurs, de m'autoriser à inscrire le nom de M. Rathery sur la liste des candidats au titre de membre titulaire, et de déposer honorablement ses deux mémoires dans nos archives.

(*Séance supplémentaire du* 21 *décembre* 1872.)

Présidence de M. Roucher.

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX

Année 1873

Séance du 4 janvier 1873. — Présidences de M. Roucher et de M. Boutin.

M. Roucher, président sortant, remercie la Société du concours bienveillant qu'elle lui a prêté dans l'accomplissement de ses fonctions, et énumère les travaux qui ont été présentés pendant l'année écoulée. Il invite les membres du bureau, élus pour l'année 1873, à prendre séance. (Voir page 489.)

M. Boutin, président, en prenant place au fauteuil, remercie la Société de l'honneur qu'elle lui a fait en l'appelant à diriger ses travaux, et engage les membres présents à être de zélés collaborateurs. (Voyez page 490.)

M. Duchesne, trésorier, présente le compte rendu de la gestion des finances de la Société pendant l'année 1872; M. Orfila est chargé d'examiner ces comptes.

M. X. Gouraud annonce que son père, M. H. Gouraud, membre titulaire de la Société, vient d'être victime d'un cruel accident : M. Gouraud père s'est fracturé la jambe.

M. le Président, au nom de la Société, déplore cette triste nouvelle; il engage les membres présents à se rendre chez M. H. Gouraud pour lui faire savoir combien la Société a été émue en apprenant ce fâcheux événement.

M. le Président annonce qu'il a retrouvé par hasard une très-intéressante brochure, due à la plume du docteur Cherest, ancien secrétaire général, sur l'historique de la Société, dans laquelle sont mentionnés les noms des membres titulaires et correspondants depuis la fondation de la Société.

La candidature de M. Rathery au titre de membre titulaire est mise aux voix et adoptée à l'unanimité.

M. Liégey donne lecture d'une observation où il est question d'une jeune fille chez laquelle la marche de la tuberculose aurait été rapidement enrayée par le changement de climat et par une heureuse influence morale.

M. X. Gouraud fait observer que l'amélioration constatée doit être surtout attribuée au changement d'habitation et aux conditions hygiéniques plus favorables dans lesquelles la malade s'est trouvée en dernier lieu placée ; l'influence morale ne peut être regardée que comme secondaire dans une maladie à évolution déterminée comme la phthisie pulmonaire.

M. Roucher appuie cette manière de voir.

M. Liégey soutient que les causes morales ont eu une influence considérable sur la sus-

pension de la phthisie, et principalement sur les accidents nerveux analogues à ceux qu'a présentés la jeune malade.

M. ROUCHER maintient son opinion; pour lui, le changement de climat a une influence prépondérante, souvent heureuse, parfois nuisible. Il cite le cas d'un jeune phthisique, habitant le nord de la France, lequel, chaque fois qu'il avait passé quelques mois dans les Pyrénées, revenait sensiblement amélioré, sans avoir subi aucune influence d'ordre moral. D'un autre côté, M. le Président rappelle que, en Algérie, les jeunes nègres, qui sont envoyés par les chefs des différentes tribus du Sénégal à Alger, pour y finir leurs études, y meurent presque tous phthisiques dans un court espace de temps : il en est de même des aliénés arabes, qui, envoyés dans la maison de santé d'Aix, y meurent également phthisiques.

M. PHILIPPE admet que, chez les sujets prédisposés, la nostalgie peut exercer une action très-notable sur la marche rapide des affections tuberculeuses.

M. ROUCHER répond que, le plus souvent, on ne peut pas invoquer l'influence des causes morales sur la marche de la tuberculose; que, en tout cas, chez les sujets aliénés dont il vient de parler, l'on ne peut se rendre compte de la rapidité avec laquelle ils succombent que par le changement brusque de climat.

M. RIGAL fait remarquer, relativement à la communication de M. Roucher, que les jeunes nègres dont il a été question arrivaient du Sénégal pour ainsi dire à l'état sauvage, et que, une fois à Alger, toutes les conditions de régime, de climat, d'air auxquelles ils étaient habitués depuis leur naissance se trouvaient subitement changées. Il est donc naturel que leur organisme ait fini par succomber à l'action nuisible de toutes ces causes réunies.

MM. X. GOURAUD et ROUCHER sont loin de nier l'influence des causes générales, qui troublent la nutrition, sur la marche de la phthisie; mais, selon eux, les changements de température et de climat ont une part d'action réellement prépondérante.

Séance du 1er février 1873. — Présidence de M. BOUTIN.

M. le baron LARREY fait hommage à la Société d'une année du journal l'*Union médicale.*

M. LE PRÉSIDENT annonce qu'il est allé, au nom de la Société, rendre visite à M. H. Gouraud, et qu'il a trouvé son état relativement satisfaisant.

M. HALLÉ, secrétaire annuel, donne lecture du rapport de M. KRISHABER, empêché d'assister à la séance, sur le travail de M. le docteur Dieulafoy, intitulé : *De la contagion.* Le rapporteur, après avoir exposé les points les plus saillants de ce travail remarquable, propose d'inscrire M. Dieulafoy sur la liste des candidats aux prochaines élections, et de déposer honorablement son manuscrit dans les archives. Ces conclusions sont adoptées. (Voir p. 492.)

M. RIGAL lit un rapport sur le travail de M. le docteur Desplats, intitulé : *De l'endocardite ulcéreuse,* et fait ressortir la justesse des vues, l'observation rigoureuse et la grande érudition dont l'auteur a fait preuve.

Les mêmes conclusions que ci-dessus sont proposées et adoptées.

M. ORFILA, chargé de la vérification des comptes présentés par le trésorier, pense qu'il est impossible, malgré toute la meilleure volonté, d'établir une comptabilité régulière en conservant l'usage des jetons de présence actuellement en vigueur à la Société. En conséquence, il propose de supprimer les jetons de présence, et, par suite, de modifier les art. 21 et 22 des statuts, de manière à rendre les jetons inutiles, tout en sauvegardant les intérêts financiers de la Société.

M. ROUCHER appuie cette proposition.

M. LE PRÉSIDENT invite M. Orfila à rédiger les modifications qu'il a en vue et à les présenter à la prochaine séance.

Séance du 1er mars 1873. — Présidence de M. BOUTIN.

La correspondance manuscrite comprend :

1° Une lettre de M. le docteur BÉRANGER-FÉRAUD, du Sénégal, qui remercie la Société de l'avoir nommé membre correspondant.

2° Une lettre de M. le docteur E.-R. PERRIN, qui, ne pouvant assister régulièrement aux séances de la Société, par suite de ses nombreuses occupations, demande à être nommé membre honoraire. A l'appui de sa demande, il fait remarquer qu'il est membre de la Société depuis quinze ans.

3° Une lettre de M. ORFILA, qui s'excuse de ne pouvoir assister à la séance; M. Orfila présentera prochainement à la Société les modifications aux statuts qu'il croit nécessaires.

M. LE PRÉSIDENT donne des nouvelles très-rassurantes sur l'état de santé de M. H. Gouraud, vice-président de la Société.

Il félicite M. le docteur Cazalas de sa nomination, par décret du 31 janvier 1873, comme président du Conseil de santé des armées, et fait espérer que cette haute position n'empêchera pas M. Cazalas d'assister aux séances de la Société et d'en être, comme par le passé, un des membres les plus zélés.

M. PHILIPPE lit le rapport qu'il a été chargé de faire sur le travail de M. le docteur Hybord, intitulé : *Du zona ophthalmique;* il termine en proposant d'inscrire le nom de M. Hybord comme candidat aux prochaines élections, et de déposer son manuscrit aux archives. Ces propositions sont adoptées. (Voir p. 495.)

Les candidatures de MM. Dieulafoy et Desplats sont mises aux voix et adoptées à l'unanimité. MM. Dieulafoy et Desplats sont nommés membres titulaires de la Société.

M. RELIQUET présente un mémoire intitulé : *Moyens propres à détacher les concrétions calcaires adhérentes aux parois de la vessie.*

M. le docteur RATHERY lit un important travail sur l'opportunité et la difficulté du diagnostic de certaines affections cutanées produites par les composés arsenicaux, lesquelles simulent singulièrement certaines affections syphilitiques. (Voir p. 502.)

M. LE PRÉSIDENT remercie M. Rathery de son intéressante communication.

Séance du 5 avril 1873. — Présidence de M. Boutin.

M. Orfila prend la parole au sujet de la modification des articles du règlement concernant les jetons de présence, et fait ressortir les inconvénients attachés à cette manière de procéder. La Société, déjà saisie à plusieurs reprises de cette question, engage une discussion approfondie.

Après un débat assez long, auquel prennent part presque tous les membres présents, M. le docteur Gallard propose de remplacer les jetons de présence par une somme de 3 fr. que l'on distribuera aux membres présents à chaque séance; et, pour que cette distribution soit possible, de porter le prix de la cotisation annuelle de 10 fr. à 40 fr., payable le 1er janvier de chaque année. Cette modification n'est nullement en opposition avec les statuts de la Société, car l'art. XXII porte que « la Société se réserve le droit d'élever le montant de la cotisation, s'il en est besoin. » De plus, ce qui est non moins important, M. Gallard fait remarquer que cette augmentation de la cotisation est tout à fait fictive pour les membres assidus, puisque ceux qui assisteront à toutes les séances auront touché à la fin de l'année la somme de 30 fr., c'est-à-dire le montant de l'augmentation.

La proposition de M. le docteur Gallard est mise aux voix, et acceptée par toutes les voix moins deux.

M. le docteur Dieulafoy prend la parole, et dans une improvisation savante et pleine d'intérêt, décrit un nouveau procédé de traitement de la pleurésie purulente simple, non tuberculeuse, par l'aspiration et le lavage plusieurs fois répété de la cavité de la plèvre avec des liquides détersifs. D'après lui, le procédé du siphon, inventé dans le même but par M. le docteur Potain, n'a pas assez de force pour opérer le lavage complet de la cavité pleurale, et il propose d'employer, dans ces cas, son aspirateur avec une canule de son invention, qu'il laisse à demeure dans la paroi thoracique.

M. Dieulafoy doit présenter un mémoire manuscrit à ce sujet dans l'une des prochaines séances. (Voir p. 522.)

La candidature de M. le docteur Hybord est mise aux voix et acceptée à l'unanimité des suffrages.

La candidature de M. le docteur Perrin, comme membre honoraire, est acceptée à l'unanimité.

Séance du 3 mai 1873. — Présidence de M. Boutin.

La correspondance manuscrite comprend :

1° Une lettre collective de MM. Rathery, Dieulafoy et Desplats, qui demandent un congé d'un mois, motivé par le concours du Bureau central des hôpitaux, auquel ils prennent part.

2° Une lettre de M. le docteur Douillard, qui demande un congé pour cause de santé.

Ces différents congés sont accordés.

3° Une lettre de M. Rinaldi, qui demande le titre de membre correspondant.

M. le Secrétaire général informe que ce titre a été accordé régulièrement à M. Rinaldi, et que c'est par erreur qu'il n'a pas encore été informé de sa nomination. Cette omission sera réparée.

M. le docteur Widal offre à la Société, de la part de MM. Lereboullet et Mathias Duval, un ouvrage intitulé : *Manuel du microscope.*

—

La parole est donnée à M. X. Gouraud, pour lire un travail manuscrit sur un cas d'angine couenneuse, compliquée de paralysie diphthéritique. Cet intéressant travail est déposé aux archives. (Voir p. 524.)

M. Hallé cite un cas analogue, qu'il a observé sur un enfant de 2 ans, lequel, à la suite d'une diphthérie cutanée développée derrière le pavillon de l'oreille, a présenté également des accidents de paralysie du côté des membres.

M. Philippe prend la parole pour discuter l'emploi des purgatifs, comme moyen de traitement dans les cas graves de coliques hépatiques. Il est d'avis que les auteurs ont beaucoup exagéré les craintes sur les effets des purgatifs dans ces cas. Pour lui, les purgatifs énergiques sont toujours indiqués dans la colique hépatique, et il cite à ce sujet une observation qui lui est personnelle. (Voir p. 529.)

M. X. Gouraud soutient, au contraire, qu'il est dangereux de recourir aux purgatifs drastiques dans la période de la crise. Alors, en effet, il y a une stase de la bile produite par l'arrêt du calcul dans les voies biliaires, surtout chez les individus prédisposés à sécréter une trop grande quantité de bile ; et les drastiques, donnés dans ces conditions, ont pour effet non-seulement de stimuler les contractions des parois intestinales, mais encore de provoquer une sécrétion plus abondante de la bile qui, s'arrêtant au-dessus de l'obstacle, peut aggraver singulièrement les accidents.

M. Philippe dit qu'il ne parle pas exclusivement des purgatifs drastiques, mais des purgatifs énergiques ; il ajoute que, du reste, il faut tenir compte des circonstances qui peuvent, à la rigueur, s'opposer à l'emploi de ces médicaments.

M. Tenneson soutient que les purgatifs ne sont indiqués qu'après l'accès, et essentiellement comme moyen sédatif de la crise. Relativement à ce qu'a dit M. Gouraud sur la prédisposition de certains individus à une abondante sécrétion biliaire, il dit qu'il est difficile de reconnaître cette prédisposition, et que le tempérament bilieux des anciens ne peut être expliqué scientifiquement.

M. X. Gouraud partage cette dernière opinion, mais maintient le fait qu'il a avancé ; cette désignation de tempérament bilieux ne saurait être rayée du langage scientifique.

M. Tenneson est du même avis, mais il voudrait qu'on donnât à cette expression une interprétation conforme aux progrès de la science.

M. Hybord, en lisant l'observation citée par M. Philippe, croit avoir remarqué que, chaque fois qu'on a donné des purgatifs, cette administration a été suivie d'une aggravation notable des symptômes.

M. WIDAL a fait la même remarque. Selon ces messieurs, l'observation de M. Philippe est loin d'être concluante. De nouveaux faits sont nécessaires pour éclairer la question en litige.

Séance du 7 juin 1873. — Présidence de M. BOUTIN.

A l'occasion du procès-verbal de la dernière séance, M. PHILIPPE demande la parole pour faire quelques remarques relatives à sa dernière communication sur l'emploi des purgatifs dans le traitement de la colique hépatique, remarques qu'il se propose de développer ultérieurement dans une note manuscrite.

La correspondance manuscrite comprend une lettre de M. WIDAL, qui s'excuse de ne pouvoir pas assister à la séance, retenu qu'il est au conseil de révision du département de la Seine.

M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL présente le cinquième fascicule du tome II des *Bulletins de la Société médicale d'émulation* pour l'année 1872.

M. LE PRÉSIDENT annonce à la Société que M. le docteur BALL, agrégé de la Faculté et médecin des hôpitaux, se présente comme candidat au titre de membre titulaire.

M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL donne lecture d'une pétition relative à l'exercice de la médecine en France par les médecins étrangers qui n'ont pas obtenu de diplômes réguliers. Cette pétition est adressée par la Société médicale de l'Élysée (VIIIe arrondissement) à l'Assemblée nationale.

Cette lecture est suivie d'une discussion des membres présents, portant sur l'opportunité et les considérants de cette pétition. Prennent successivement la parole : M. le Président, M. le Secrétaire général, M. Krishaber, M. Roucher, M. Philippe et M. Tenneson.

Il est décidé qu'une commission sera chargée de faire un rapport à ce sujet. La commission est composée de MM. X. Gouraud, Philippe, Roucher et Krishaber, rapporteur.

M. KRISHABER offre à la Société son mémoire sur la *Névropathie cardiaque*, et reçoit, à cette occasion, les remercîments de M. le Président.

Séance du 12 juillet 1873. — Présidence de M. BOUTIN.

La correspondance écrite comprend :

1° Une lettre de M. le docteur Benjamin BALL, qui demande le titre de membre de la Société. Une commission, composée de MM. X. Gouraud, Hallé et Krishaber, est nommée pour examiner les titres de M. Benjamin Ball.

2° Une lettre de M. le docteur THOLOZAN, qui remercie la Société de l'honneur qu'elle lui a fait en lui accordant le titre de membre correspondant. Il s'excuse de ne pouvoir assister à la séance à laquelle on l'a convoqué, retenu qu'il est par ses fonctions auprès de S. M. le shah de Perse.

3° Une lettre de M. le docteur Du Mesnil, qui donne sa démission de membre de la Société.

M. le docteur Gallard fait hommage à la Société d'un ouvrage récent qu'il vient de publier et qui est intitulé : *Leçons cliniques sur les maladies des femmes.*

M. le Président remercie M. Gallard de son important ouvrage.

—

L'ordre du jour appelle le rapport de M. Krishaber sur une pétition relative à l'exercice de la médecine en France par les médecins étrangers.

Une pétition devant être envoyée à l'Assemblée nationale par la Société du VIIIe arrondissement sur ce sujet, cette Société prie la Société médicale d'émulation d'en prendre connaissance et, dans le cas d'approbation, de se joindre à elle.

Le rapport de la commission chargée d'étudier la pétition de la Société de l'Élysée est lu par M. le Secrétaire général en l'absence de M. Krishaber, rapporteur.

Les conclusions du rapport de la commission diffèrent un peu de celles de la pétition.

Après une discussion à laquelle prennent part MM. Gouraud père, Perrin, Gallard, Orfila, M. le Président consulte la Société : Veut-elle adopter les conclusions de la pétition de la Société médicale du VIIIe arrondissement, ou celles de la commission qu'elle a nommée?

La Société, consultée, adopte les conclusions de la pétition de la Société du VIIIe arrondissement. Elle propose de renvoyer à cette Société la pétition en litige, en y joignant les mots : « La Société médicale d'émulation, dans sa séance du 12 juillet, a approuvé, à la majorité de ses membres présents, la pétition de la Société médicale du VIIIe arrondissement, relative à l'exercice de la médecine en France par les médecins étrangers. » Cette pétition devra être signée par le Président et le Secrétaire général.

La séance se termine par une lecture de M. le docteur Desplats, sur la *Péritonite rhumatismale.*

Ce travail intéressant sera publié et inséré aux archives. (Voir p. 512.)

Séance du 2 août 1873. — Présidence de M. Roucher, vice-président.

M. J. Besnier lit un travail intitulé : *De l'emploi du chloral hydraté comme adjuvant de l'opium dans un cas de menace d'avortement.* (Voir p. 530.)

DISCUSSION.

M. X. Gouraud : Je ne vois pas qu'il soit dit, dans le travail si intéressant dont nous venons d'entendre la lecture, à quel moment il convient de donner le chloral dans les menaces d'avortement.

M. J. Besnier : L'opportunité thérapeutique, dans ces cas, est la même que pour l'opium. Plus tôt on recourt au médicament, et plus on a de chance de succès. On ne peut intervenir avec le chloral avantageusement que si la dilatation du col n'est pas ou est à peine commencée.

M. Liégey : Le résultat obtenu par M. Besnier à l'aide du chloral a sans doute une portée

considérable que je reconnais volontiers. Je ferai cependant remarquer qu'on peut obtenir des effets analogues avec le sulfate de quinine. Grâce à ce médicament, j'ai arrêté un certain nombre d'avortements; souvent aussi l'administration du sel quinique a rendu l'accouchement plus facile.

M. Widal : L'observation de M. Liégey ne me paraît pas fondée. M. Besnier, au commencement de son travail, a rappelé en effet une observation de M. Martineau, dans laquelle le sulfate de quinine, loin d'empêcher l'avortement, avait au contraire paru déterminer l'apparition des contractions utérines.

M. Tenneson : M. Liégey, en nous parlant de l'action avantageuse du sulfate de quinine contre l'avortement, ne nous dit pas si ses malades étaient sous le coup de l'infection palustre, et cependant cette question est capitale, car s'il en était ainsi, l'effet de la quinine, dans ces cas, aurait une explication toute naturelle. Je demanderai maintenant à M. Besnier quelle influence le chloral a pu exercer sur les mouvements du fœtus.

M. Besnier : Au début du traitement, n'ayant en vue que les douleurs de la malade, je ne me suis pas préoccupé de cette question. Le lendemain, observant les choses de plus près, j'ai pu conster la persistance des mouvements du fœtus et des battements cardiaques; je n'ai rien trouvé d'anormal de ce côté.

M. Philippe : L'opium et le chloral ayant été employés dans l'observation de M. Besnier, on peut se demander quelle part, dans l'heureux effet obtenu, doit être attribuée à l'un et à l'autre de ces deux médicaments.

M. Besnier : Dans le cas que je viens de citer, le laudanum a d'abord été employé seul, et une dose élevée, 70 gouttes données successivement, n'a rien produit. Le chloral, administré alors à la dose de 4 grammes, a fait cesser très-rapidement les accidents; l'action de ce dernier ne paraît donc pas douteuse. Il a évidemment aidé à l'action de l'opium. Ces deux médicaments, administrés dans ces conditions, m'ont paru produire une analgésie plus complète de la matrice, et c'est à cette action qu'est due la cessation des accidents de ma malade.

M. Philippe cite un nouveau cas de coliques hépatiques guéri par les purgatifs drastiques. La morphine et les bains, employés d'abord, ont paru améliorer l'état de la malade; mais ce n'est qu'à l'aide d'un drastique qu'il lui a été possible de mettre fin aux accidents. Une selle bilieuse énorme fut le signal d'une détente qui, au bout de cinq à six jours, fut suivie de la guérison. Cette observation date de six semaines, et, depuis cette époque, aucun accident nouveau ne s'est produit.

La Société décide que les vacances auront lieu, cette année, comme les années précédentes, pendant les mois de septembre et d'octobre.

Séance du 8 novembre 1873. — Présidence de M. Boutin.

La correspondance écrite comprend une lettre de M. le docteur Douillard, qui s'excuse, pour raison de santé, de ne pouvoir assister aux séances de la Société.

M. le Secrétaire général, sachant que notre collègue est dangereusement malade, se charge d'aller le voir et de lui exprimer toute la sympathie de la Société.

M. Reliquet offre à la Société un exemplaire du travail qu'il a lu sur la *Lithotritie,* au Congrès médical de Bordeaux.

M. Krishaber lit un rapport sur la candidature de M. Benjamin Ball. (Voir p. 538.)

Le vote sur cette candidature aura lieu à la prochaine séance.

M. Liégey lit un travail sur la persistance des névralgies intercostales sous l'influence de l'herpétisme.

M. Rigal, à propos de ce travail, fait observer que la persistance de la névralgie intercostale pourrait aussi bien dépendre d'une névrite, d'une inflammation du nerf lui-même, que d'une diathèse herpétique, dont l'existence est souvent problématique.

—

L'ordre du jour appelle la continuation de la discussion sur le travail que M. J. Besnier a lu dans la dernière séance, sur l'emploi du chloral hydraté, comme adjuvant de l'opium, dans un cas de menace d'avortement.

M. Hallé cite à ce propos l'observation suivante : Une jeune dame d'une trentaine d'années, ayant eu un enfant il y a quatre ans, fait successivement deux fausses couches, l'une l'année dernière et une autre cette année. Vers la fin du mois d'août dernier, cette dame redevient enceinte; tout va bien jusqu'au commencement d'octobre. Vers le 8 de ce mois, environ six semaines après le début présumé de la grossesse, elle constate un léger écoulement de sang. Appelé près d'elle et ayant constaté que le col était mou, long et non dilaté, je prescrivis le repos absolu et des lavements contenant 20 gouttes de laudanum. Cette dame prit ainsi successivement quatre lavements, c'est-à-dire 80 gouttes de laudanum. Malgré ce traitement énergique, l'écoulement de sang continua et les contractions utérines persistèrent; la fausse couche paraissait imminente.

C'est alors que je me décidai à faire prendre un premier lavement avec 4 grammes d'hydrate de chloral; les contractions furent pour ainsi dire arrêtées subitement. Le soir même, un second lavement avec 2 grammes du même médicament fut administré, et ainsi de suite pendant les deux ou trois jours suivants. La malade prit ainsi 6 grammes de chloral par jour, n'éprouvant d'autres résultats que la cessation des douleurs et une somnolence assez marquée. Quelques jours après, les coliques ayant reparu, un lavement avec 20 gouttes de laudanum fut administré le matin, et un autre le soir avec 4 gram. de chloral d'abord, puis avec 2 gram. seulement. Les douleurs utérines allèrent chaque jour en diminuant pour cesser tout à fait. La malade va bien actuellement, et tout fait espérer que la grossesse suivra son cours.

L'exposé de cette observation est suivi d'une discussion sur les doses auxquelles on peut porter le laudanum sans inconvénient. Prennent part à cette discussion : MM. Gouraud père, Hallé, Besnier, Rigal et Liégey.

Des remarques et des faits mis en avant, à ce sujet, il résulte que si, dans les cas ordinaires, il faut tenir grand compte de la susceptibilité des malades pour l'opium, il y a urgence, dans certains cas, notamment dans les cas de menaces de fausse couche, à donner le lauda-

num à doses élevées; Cazeaux, dans son ouvrage, dit qu'il faut aller jusqu'à 80 gouttes pour obtenir un résultat satisfaisant.

—

L'ordre du jour appelle la discussion sur le travail de M. Desplatz, intitulé : *De la péritonite rhumatismale.*

M. Tenneson : Je rappellerai, à propos de ce travail, que la péritonite n'est pas la seule manifestation abdominale du rhumatisme. Il y a dix ans, alors que j'étais interne dans le service de M. Pidoux, à l'hôpital de Lariboisière, j'ai observé une forme assez rare de rhumatisme intestinal.

La malade, agée d'une cinquantaine d'années, avait eu deux attaques antérieures de rhumatisme articulaire aigu. Depuis plus de deux ans, elle souffrait sans interruption d'un rhumatisme chronique quant à sa durée, aigu quant à la ténacité de ses manifestations : arthrites multiples et très-douloureuses, fièvre irrégulière, endocardite mitrale avec matité précordiale étendue, palpitations violentes, souffle râpeux, d'une rudessee extrême au premier temps et à la pointe, sans modification du pouls ni troubles périphériques de la circulation. J'ai rapporté ailleurs l'observation de cette malade à ce dernier point de vue. Au printemps apparaissent sur la peau certaines affections présentant exactement les caractères attribués par M. Bazin aux arthritides : siége d'élection, polymorphie, rougeur framboisée, picotements sans prurit véritable. A l'automne, une nouvelle manifestation de la maladie se fait sous nos yeux. Nous observâmes un jour une sédation brusque, considérable, inattendue, des accidents articulaires et cardiaques; et simultanément la malade fut prise de coliques intestinales assez vives pour lui arracher des plaintes; par la palpation abdominale, on sentait les anses intestinales contractées sous la main. Un lavement avec 1 gramme d'asa fœtida fit cesser brusquement ces coliques; mais en même temps reparurent avec une violence extrême les palpitations, les douleurs cardiaques et articulaires, qui ne s'amendèrent au bout de quelques jours qu'avec la réapparition des coliques.

Ainsi voilà un cas bien net d'entéralgie rhumatismale. Le rhumatisme peut aussi produire des entérites dysentériformes. Stoll a bien indiqué les faits de ce genre, mais il a eu le tort de les qualifier de dysenteries rhumatismales.

M. Rigal : L'exemple de rhumatisme intestinal rapporté par M. Tenneson me paraît fort intéressant et très-concluant. Je suis, pour ma part, disposé à admettre que le rhumatisme peut porter son action sur tous les viscères abdominaux. Je rappellerai, à l'appui de mon opinion, un fait de rhumatisme gastro-hépatique, dont l'observation, lue à la Société médicale d'observation, a été publiée dans la *Gazette des hôpitaux*. En voici le sommaire :

Il s'agissait d'un enfant de 14 ans qui, dans le cours d'une seconde attaque de rhumatisme articulaire aigu, présenta les manifestations suivantes : rhumatisme articulaire aigu, bien caractérisé et affectant plusieurs jointures; névralgie trifaciale, bientôt suivie d'un torticolis très-douloureux; cessation de ces derniers accidents au bout de trois jours; péricardite avec frottements très-nets et disparition des arthrites rhumatismales.

On applique un vésicatoire sur la région précordiale; vingt-quatre heures après, on ne constate aucune trace de péricardite, mais il survient des douleurs épigastriques intenses avec vomissements bilieux, un peu de tuméfaction du foie et une légère teinte subictérique. En

même temps il existait une grande anxiété et une fièvre vive : au bout de trente-six heures environ, cessation brusque de ces accidents; réapparition des arthrites, et le rhumatisme suit dès lors son cours régulier et se termine en trois semaines.

Il me semble qu'il est logique d'attribuer tous les phénomènes qui sont survenus chez ce malade à un même principe morbide, au rhumatisme. Quel a été le mode d'action de ce dernier sur l'estomac et le foie? Il est difficile de le dire; tout ce que je puis affirmer, c'est que le malade a présenté le cortége symptomatique d'une gastralgie et d'une congestion légère du foie.

Personne ne prenant plus la parole sur cette question, la discussion est close.

M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL fait hommage à la Société, au nom de M. WIDAL, d'un travail sur la *digitaline cristallisée*.

Séance du 6 décembre 1873. — Présidence de M. BOUTIN.

La Société procède à l'élection de M. le docteur BALL, qui est nommé, à l'unanimité, membre titulaire.

La Société procède ensuite au renouvellement de son bureau pour l'année 1874 :

M. le docteur H. GOURAUD, vice-président en 1873, est nommé de droit président pour l'année 1874.

M. le docteur LAGNEAU est nommé vice-président, à l'unanimité.

M. le docteur X. GOURAUD est réélu, à l'unanimité, secrétaire général pour trois ans.

M. HALLÉ et M. LASKOWSKI, secrétaires annuels en 1873, sont maintenus dans leurs fonctions pour 1874.

Le comité de publication est composé de MM. X. GOURAUD, TENNESON et HALLÉ.

Le conseil de famille est composé de MM. BOUTIN, ORFILA et GALLARD.

PARIS. — Typographie FÉLIX MALTESTE et Ce, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS

SÉANCE DU 10 JANVIER 1874

M. le docteur H. Gouraud, en prenant la présidence de la Société, prononce l'allocution suivante :

Messieurs et chers collègues,

Quand vous m'avez porté à la présidence de la Société médicale d'émulation, ç'a été de votre part un acte de pure bienveillance dont je suis fort touché, et dont je vous remercie. Mon principal titre à vos yeux a été le titre incontestable des années, et vous avez voulu justifier cet adage de Baglivi : *Novi veteribus non opponendi, sed perpetuo jungendi fœdere.*

Permettez-moi de dire par réciprocité : *Veteres novis non opponendi, sed perpetuo jungendi fœdere.*

C'est ainsi que la tradition assure le progrès et que le progrès assure la tradition.

Donnons-nous donc cordialement la main dans l'intérêt de nos études et pour la poursuite de notre but commun.

Nous vivons, Messieurs, dans un temps où la science médicale semble se renouveler et se transformer entièrement. Le XVIIIe siècle, ce siècle si considérable en médecine par la fondation de ses grandes écoles, et par l'ardeur de ses luttes scientifiques, avait préparé les voies à ce qui se passe dans le nôtre.

Les grands esprits de ce temps s'appelaient Boerhave, Stahl, Frédéric Hoffmann, et cherchaient avec un zèle incomparable les fondements de notre science : en physiologie, Haller et Jean Hunter répandaient des idées et laissaient des monuments qui font encore notre admiration. Nous y trouvons d'illustres praticiens comme Torti, qui fondait la thérapeutique des fièvres intermittentes, ou comme Tissot, dont le nom est resté attaché à la médecine populaire. J'en passe, et des meilleurs, car je ne fais pas ici une leçon d'histoire.

Dans ce même XVIIIe siècle, la première École de Vienne, avec Van Swieten, Stoll, de Haën, Stoerck, les Frank, présidait à l'institution de la clinique, et, dans notre France, l'Ecole de Montpellier, malgré ce qu'elle laissa toujours à désirer, produisait les œuvres de Barthez, de Grimaud, de Dumas, de Bordeu.

Si on faisait, avec le soin qu'elle mérite, l'histoire de la médecine pendant le XVIIIe siècle,

si on passait en revue les hommes et les choses de ce temps, les institutions, les écoles, les relations de maladies populaires, les discussions scientifiques qui se faisaient, non pas dans les Académies et les journaux comme aujourd'hui, mais d'école à école, on mettrait sous les yeux des savants le tableau d'une des plus intéressantes et des plus grandes périodes de l'histoire médicale. Tout cela a-t-il donc disparu? Non certes, et il est permis de s'inspirer en consultant les travaux de tant de maîtres et de tant de praticiens de premier ordre. Ce siècle éclatant finit par l'avénement de Bichat, qui vint au monde l'année même où mourut Morgagni.

Sans entrer dans aucun détail et en ne prenant des choses que le faîte (*fastigia rerum*), on peut dire que le XIXe siècle, à son tour, a montré une infatigable ardeur dans les questions médicales, que tout s'y est agrandi, étendu, multiplié, et par suite beaucoup divisé. La *furia francese* a rivalisé avec la patience allemande pour tout renouveler. L'anatomie pathologique et la physiologie expérimentale ont voulu être le fondement de la médecine, et la seconde école de Vienne (l'école histologique) est devenue l'école de l'Europe. La forêt de forêts (*sylva sylvarum*) de faits particuliers demandés par Bacon pour conclure à la moindre chose s'est produite, et il y a eu encombrememt de richesses. Les procédés d'exploration se sont multipliés depuis Laënnec et se multiplient chaque jour : la chimie et le microscope ont éclairé d'un jour nouveau l'anatomie normale et l'anatomie pathologique; la physiologie expérimentale s'étudie à trouver le lien de la physiologie et de la pathologie ; l'hydrologie n'a plus marché sans la climatologie, et l'étude des épidémies n'a plus été qu'une branche de la géographie médicale. Quelle lumière jetée sur toutes les branches de la science et de l'art! Et si Richerand a pu exposer, dans un petit et élégant volume : *Les progrès récents de la chirurgie*, quel travail ne serait-ce pas que de présenter le tableau des progrès récents de la médecine!

Je n'essaye même pas de nommer les choses innombrables qui ont été touchées et approfondies, ni la multitude des auteurs qui prennent part à ces intéressants travaux. Ce qui met un peu d'ordre dans cette richesse, c'est la division du travail. Mais ne faut-il pas que toutes ces spécialités se développent sans perdre de vue le centre commun, qu'il y ait harmonie entre tant de choses, et que la variété reste dans l'unité? Le danger d'analyser trop finement, disait Bretonneau, c'est d'émietter les faits de manière à leur ôter leur forme et leur physionomie.

Ne nous effrayons pas de cet encombrement, de cet éblouissement, Messieurs, il est impossible de proscrire l'enthousiasme de ceux qui vont à la découverte. Et pourtant la science doit rester de sangfroid au milieu de tant de bruit. *Medicina*, dit Baglivi que je citais tout à l'heure, *non humani ingenii partus, sed temporis filia*; la médecine n'est le fruit d'aucun système, elle est fille du temps.

Je crois la transformation qui se fait sous nos yeux plus large et plus rigoureuse que celle que tenta Broussais ; mais enfin il est peut-être permis de comparer. Quand Broussais inaugura, en 1816, la médecine qu'il appela lui-même physiologique, ses adeptes crurent sincèrement à une transformation radicale de la médecine. Le maître avait pris pour devise le mot célèbre de Bacon : *Ars instauranda ab imis*, et les élèves brûlèrent les livres des anciens; les anciens étaient tout ce qui était avant 1816.

Que faisait pendant ce temps-là le bon sens public? Il convenait que l'auteur de l'*Histoire*

des phlegmasies chroniques avait jeté un jour nouveau sur l'origine, la nature et la pathogénèse d'un grand nombre de maladies chroniques; il convenait que l'auteur de l'*Examen des doctrines médicales* avait raison dans sa critique contre beaucoup d'auteurs anciens; mais il ne renonçait point à lire Hippocrate, ni Sydenham, ni Torti, ni Bordeu, ni tant d'autres; il ne renonçait point à regarder les épidémies comme des maladies spéciales, et surtout il ne croyait point que l'on pût guérir tout avec des sangsues. Le bon sens public a recueilli les utiles travaux de Broussais, il a admiré sa critique, mais il n'a point accepté la transformation *radicale* de Broussais.

Que se passera-t-il pour la transformation actuelle? C'est le temps qui décidera. *Medicina temporis filia.*

En attendant, les travaux se poursuivent avec une extrême activité : les cliniques, les laboratoires, les Sociétés savantes, les publications de toute sorte, sont à la disposition de chacun de nous, et nos malades sont un livre constamment ouvert devant nos yeux, un moyen de contrôle permanent. Tous les instruments de précision sont entre nos mains; mais le premier des instruments dont nous devons nous servir chaque jour et à chaque heure, c'est notre esprit, afin de comparer, de réfléchir, de prévoir et d'agir.

Vous voyez, Messieurs, que la matière ne manque pas à l'ouvrier, et qu'il succomberait à la peine s'il ne partageait avec des confrères et des amis ce rude labeur de la vie médicale.

Mais l'association adoucit tout, facilite tout, encourage tout. Chacun de nous ne peut voir qu'une partie des choses, suivant sa position, ses habitudes d'esprit et son goût. Si ses idées particulières l'ont porté vers une question difficile à résoudre, il est bon que son jugement soit confronté avec d'autres jugements, et s'il a eu une idée utile, il est bon qu'il la communique.

La discussion sans personnalité éclaire tout le monde, et devient un agréable entretien scientifique. Pour le peu qu'il m'ait été permis d'assister aux séances de la Société médicale d'émulation, il m'a semblé que leur caractère était justement l'absence de toute personnalité (ce qui ne se voit pas partout) et l'aménité des relations.

Travaillons donc incessamment, Messieurs et chers collègues; cultivons avec ardeur et patience cet immense champ de la science médicale, où le plus humble praticien et le plus illustre savant peuvent parcourir la plus honorable carrière. Quel commentaire ne pourrions-nous pas faire du premier aphorisme d'Hippocrate pour animer notre foi dans l'avenir : *Ars longa, vita brevis, judicium difficile, experientia fallax.*

Oui, l'*art est long;* mais il est réel et perfectible, et cela suffit pour que nous consacrions nos efforts à le perfectionner;

Oui, *la vie* de chacun de nous *est courte,* mais la vie de l'humanité et de la science est longue, et les générations se transmettent successivement les conquêtes qu'elles ont faites;

Oui, *le jugement est difficile,* mais il s'éclaire par la saine observation et par la discussion;

Oui, l'*expérience est trompeuse,* mais elle corrige elle-même ses erreurs avec le temps, jusqu'à ce qu'elle soit parvenue à la vérité.

Que la *Société médicale d'émulation* prenne sa part modeste dans l'œuvre scientifique de ce

siècle qui emporte tant de choses, mais qui en laissera tant de grandes et d'utiles. Qu'elle se souvienne de Bichat, le génie glorieux sans doute, mais aussi l'infatigable travailleur.

En terminant, je vous demande de voter des remercîments au bureau sortant, qui a rempli ses fonctions avec une exactitude dont nous devons être reconnaissants, et en particulier à celui qui m'a précédé dans ce fauteuil : je sais qu'il a toujours présidé avec une parfaite courtoisie, et je sais aussi avec quelle bonté et quelle cordialité il va serrer la main à ceux que la maladie tient éloignés de vos réunions.

DE L'ATROPHIE DE LA PAPILLE DU NERF OPTIQUE ET DES AMBLYOPIES DANS CERTAINES AFFECTIONS GASTRIQUES;

Par le docteur X. GALEZOWSKI.

I. — SUR L'ATROPHIE DE LA PAPILLE DANS LES AFFECTIONS GASTRIQUES.

Il existe bon nombre d'amblyopies et d'amauroses qui n'ont d'autre cause qu'une irritation de l'appareil gastro-intestinal. Les auteurs anciens, qui étaient des observateurs très-attentifs, avaient déjà remarqué que, dans quelques cas, l'*amaurose imparfaite et curable* provenait des affections du système digestif. De là les noms d'ophthalmie abdominale ou d'amaurose bilieuse. Richter et Scarpa en ont aussi cité des exemples très-nombreux; mais les opinions de ces pathologistes sont tombées dans l'oubli depuis que de plus récentes recherches ophthalmoscopiques sont venues jeter un jour nouveau sur la lésion oculaire accompagnant les différents troubles visuels. Les dénominations génériques d'amaurose, d'amblyopie, ont perdu de leur importance, et on leur a substitué, avec raison, les termes plus précis d'*atrophie de la papille*, de *névrite optique*, de *rétinite*, de *choroïdite*, etc., etc.

Mais les progrès accomplis dans la classification et la description des diverses formes d'amauroses sont loin d'être suffisants, et il reste encore beaucoup de chemin à faire avant qu'on ne parvienne à trouver toutes les distinctions qui doivent être faites, à ce sujet, au point de vue étiologique. C'est à ce but que doivent tendre toutes nos recherches, car une connaissance approfondie de l'étiologie pourra seule nous conduire à une thérapeutique rationnelle, qui donnera certainement les plus heureux résultats.

Dans un travail sur l'atrophie de la papille (1), nous avons établi, par un tableau synoptique que, sur 168 cas, 7 fois l'atrophie du nerf optique était occasionnée par des perturbations profondes de l'appareil digestif. Depuis cette époque, j'ai eu maintes fois l'occasion d'observer des faits nouveaux, très-intéressants et assez nombreux, produits par des causes analogues.

Les atrophies de la papille que j'ai rencontrées dans les affections gastriques présentaient des phénomènes des plus caractéristiques, qui se rapportaient non-seulement à l'œil, mais à la santé générale. On trouve, en effet, chez les individus

(1) Sur les atrophies des papilles (*Journal d'ophthalmologie*; Paris, 1872).

atteints de cette maladie, des symptômes très-marqués de l'affection spinale, ressemblant d'une manière si frappante à l'ataxie locomotrice, que souvent l'on confond la première de ces affections avec la seconde. Cette erreur est d'autant plus facile à connaître qu'il existe, ainsi que le professeur Charcot l'a démontré, un certain nombre d'ataxies locomotrices dans lesquelles les troubles gastriques sont des plus accentués et se traduisent par des vomissements, des douleurs et des crampes épigastriques, des digestions défectueuses, etc.

1º *Symptômes de l'ataxie locomotrice fausse.* — Les symptômes qui caractérisent cette affection ressemblent beaucoup, disons-nous, à ceux de l'ataxie locomotrice au début. Les malades éprouvent, pendant plusieurs mois, des douleurs lancinantes, qui se propagent au loin, ne durent que quelques minutes, mais reviennent très-fréquemment et par accès. Ces douleurs sont passagères, mais il en existe d'autres qui sont plus persistantes et qui durent plusieurs heures sans discontinuer ; elles se concentrent tantôt dans le mollet, tantôt au tronc, ou bien encore au creux de l'estomac, au front, aux tempes, ou quelquefois même à la nuque. Ces maux de tête sont, par moments, très-violents; ils occupent la moitié du crâne, comme dans les migraines, et sont pris pour telles, surtout lorsqu'ils sont accompagnés de vomissements, comme cela a lieu quelquefois.

2º. *Les troubles digestifs* constituent un des phénomènes précurseurs de la maladie; ils apparaissent même souvent avant les crises douloureuses. Les malades éprouvent des douleurs dans le creux de l'estomac, le manger passe difficilement, ils ont des renvois continuels après leurs repas, et, par moments, des vomissements qui surviennent sans aucune cause bien définie. Au toucher, la région stomacale est sensible; souvent on y trouve un gonflement et une distension excessifs.

3º Ces phénomènes morbides n'inspirent pas ordinairement beaucoup d'inquiétude au malade, jusqu'au moment où la vue commence à s'affaiblir et que l'atrophie de la papille prend naissance.

Les atrophies de la papille qui se déclarent chez ces individus ne diffèrent en rien de celles qui accompagnent l'ataxie locomotrice. Ainsi, l'atrophie progressive de la papille du nerf optique s'annonce d'une manière très-lente : elle débute d'abord dans un œil, et n'envahit l'autre qu'au bout d'un certain laps de temps.

a. Le champ visuel reste ordinairement intact, mais c'est l'acuité visuelle centrale qui s'affaiblit, ce qui fait que la portée de la vision au loin diminue progressivement, au point qu'à cinq ou six pas les malades ne reconnaissent plus les personnes.

b. Dès le début de la maladie, l'œil cesse de distinguer les couleurs, et il confond le rouge et le vert avec le gris, et le violet avec le bleu.

4º La pupille, habituellement, subit des modifications sensibles : elle devient

large et immobile, souvent irrégulièrement dilatée, et forme des inégalités dans différentes parties de sa circonférence. Dans l'atrophie ataxique, elle est beaucoup plus souvent dans l'état de myosis.

5° L'aspect ophthalmoscopique de la papille ne diffère en rien de la papille chez les ataxiques : elle est blanche, nacrée, par suite de l'absence des vaisseaux capillaires, nourriciers; les vaisseaux centraux restent sans changement.

6° Ces atrophies sont souvent accompagnées de névralgies périorbitaires, qui viennent par crises, tantôt sous forme aiguë, tantôt comme des douleurs sourdes, gravatives.

7° Mais, un des points les plus remarquables et les plus intéressants de cette maladie, c'est l'existence des symptomes morbides, analogues sous tous les rapports aux symptômes de l'ataxie locomotrice.

En effet, les malades atteints de cette infirmité éprouvent de la faiblesse dans les jambes et, par conséquent, de l'hésitation dans la démarche, sans que pour cela les muscles soient attaqués dans leur force. Si l'on réunit tous ces symptômes aux symptômes morbides oculaires, on a un tableau de la maladie, qui ressemble, à s'y méprendre, à l'ataxie locomotrice. Et pourtant nous venons de démontrer qu'il existe une certaine différence entre ces deux affections, et l'atrophie de la papille gastrique pourra être arrêtée dans sa marche par le rétablissement des fonctions physiologiques de l'appareil digestif. Mais quelle corrélation peut-on trouver entre l'atrophie du nerf optique et les affections gastriques?

Il est incontestable qu'on ne trouvera pas de rapports directs entre des organes éloignés et dont les rôles physiologiques diffèrent complétement. Lorsqu'on étudie les lois de l'action réflexe dans le système nerveux, lorsqu'on compare les divers phénomènes qui s'observent dans les états pathologiques, on en trouve facilement l'explication. L'*action réflexe*, qui a été si bien étudiée dans les vivisections par Claude Bernard et Brown-Séquard, et cliniquement par G. Sée, peut nous servir à répondre à cette question. On sait, en effet, que les nerfs de l'estomac proviennent du grand sympathique, et que toute la digestion se fait sous l'influence du plexus solaire et mésentérique. D'autre part, les expériences de Budge et de Claude Bernard ont démontré que, en sectionnant la portion céphalique du grand sympathique, on produit le rétrécissement de la pupille, et que le filet cervical n'agit que comme un conducteur des impressions nerveuses, dont le point de départ est une portion de la moelle épinière comprise entre la dernière vertèbre cervicale et la sixième vertèbre dorsale, et qui est appelée *région cilio-spinale*. Et si l'excitation légère, non douloureuse, comme dit Claude Bernard (1), des nerfs de sentiment, suffit à déterminer un mouvement dans les parois auxquelles ces nerfs se répandent; de

(1) *Leçons sur le système nerveux*, t. II, p. 359; Paris, 1858.

même, par une action réflexe, l'irritation permanente des organes qui reçoivent l'innervation du grand sympathique peut se traduire par des troubles marqués de l'organe de la vue. Le fait de la dilatation des pupilles, chez les enfants qui ont des vers intestinaux, ne peut s'expliquer autrement que par la même loi de l'action réflexe.

C'est dans le traitement que nous avons trouvé la confirmation de l'opinion émise par nous, que ces atrophies des papilles, de même que les symptômes nerveux généraux qui les accompagnent, sont dues à l'affection de l'appareil digestif.

On sait combien est grave l'atrophie des papilles dite progressive; elle atteint successivement toutes les fibres du nerf optique, et aboutit définitivement à une cécité complète. Cette maladie est cependant guérissable si l'on s'y prend à temps. L'emploi répété des vomitifs, dans cette forme d'atrophie, m'a donné d'excellents résultats, là où tous les autres moyens, tels que l'iodure ou le bromure de potassium à hautes doses et pendant des mois, étaient restés sans effet. C'est par les vomitifs, joints, pour certains malades, aux purgatifs, et, pour d'autres, aux toniques, que j'ai obtenu ces heureux résultats, alors que plusieurs de mes confrères employaient, sans succès et pendant longtemps, les préparations mercurielles et iodurées, ou bien l'électrisation à courants continus.

Si je parle ici de l'efficacité des vomitifs, il ne faut pas croire qu'il s'agisse d'une amélioration passagère, comme celle que l'on observe indistinctement dans toutes les affections nerveuses. Non; j'entends par *amélioration* un arrêt complet de la maladie pour un, deux et trois ans, dernière limite à laquelle je suis arrivé; car ce n'est que depuis trois ans que j'emploie ce nouveau mode de traitement.

Voici quelques faits à l'appui :

Obs. I. — M. T..., âgé de 30 ans, fort et robuste, bien constitué et ayant toujours eu une bonne vue, fut pris, en juillet 1870, en faisant son service dans la garde nationale, de quelques vertiges; en même temps sa vue s'affaiblissait, et, au dire du malade, elle s'était déjà affectée depuis quatre ans, sans que cela pourtant l'empêchât de lire. Il n'avait aucune affection constitutionnelle, syphilitique ou autre. Pendant toute une année il suivit le traitement mixte antisyphilitique sous la direction de trois oculistes de Paris, mais sans aucune amélioration. Il vint me voir le 4 septembre 1871, presque complétement aveugle, ne pouvant pas se conduire tout seul; à peine distinguait-il les gros objets et ne comptait plus les doigts. C'était une atrophie progressive des papilles très-prononcée dans les deux yeux. Le malade accusait quelques symptômes gastriques, n'avait pas d'appétit depuis plusieurs mois, et accusait une sensibilité dans la région précordiale. Il avait perdu ses facultés génésiques. Je l'ai soumis au traitement par les vomitifs et aux vésicatoires volants promenés à la nuque et le long de la colonne vertébrale. Sous l'influence de ces moyens, dont l'usage a été continué pendant huit mois consécutifs, le malade recouvra une portion de la vue : il pouvait déjà distinguer les caractères n° 20 d'un œil, et il acquit la possibilité de se conduire tout

seul dans les rues de Paris. Ses fonctions sexuelles sont revenues. Depuis un an il ne suit plus aucun traitement et sa santé continue à s'améliorer.

Obs. II. — M. B..., âgé de 36 ans, cordonnier, s'aperçut à la fin de l'année 1869 que sa vue s'affaiblissait d'une manière très-sensible, surtout dans l'œil gauche. Le 24 décembre cet œil faiblit subitement, à tel point qu'il ne voyait presque rien en haut, puis il cessa d'y voir tout à fait. L'œil droit s'affaiblissait aussi, malgré le traitement qu'on lui prescrivait. Le docteur Liebreich, qui le soigna pendant deux mois consécutifs, l'avait soumis à l'usage de l'iodure de potassium; mais sa vue empira à tel point, qu'il ne voyait plus pour se conduire, et c'est dans cet état qu'il me fut amené à la fin de février 1870.

État du malade. — L'œil gauche ne présente à l'extérieur rien de particulier, mais c'est à peine s'il distingue le jour de la nuit. L'œil droit est aussi très-faible; le malade peut cependant distinguer, quoique difficilement, les caractères du n° 20. Le champ visuel interne est sensiblement diminué, au point que l'objet fixé par le malade n'est plus perçu. La pupille de l'œil gauche est dilatée irrégulièrement et immobile; celle de l'œil droit est au contraire fortement contractée. A l'examen ophthalmoscopique nous constatons une atrophie complète de la papille gauche et une atrophie partielle de la papille droite. Toutes ces altérations se sont produites sans aucun phénomène qui puisse faire admettre l'existence d'une maladie cérébrale ou cérébro-spinale. Le malade n'avait jamais eu d'affection syphilitique, mais il avoue avoir abusé quelquefois des boissons alcooliques. Examinant alors l'état de sa santé générale, j'ai constaté chez lui un gonflement excessif de la région épigastrique et une sensibilité tellement forte au toucher, que la moindre pression lui faisait pousser des cris. Il n'avait point d'appétit et ne pouvait rien digérer. La région spinale, près de la troisième et de la quatrième vertèbre spinale, était aussi sensible et douloureuse.

Il me paraissait tout naturel de débarrasser le malade de cette affection gastrique, c'est pourquoi je lui prescrivis des vomitifs, à prendre : un tous les deux jours, pendant huit jours, et ensuite un seul par semaine. Des ventouses scarifiées furent aussi appliquées une fois dans la région dorsale. A l'intérieur je lui prescrivis, dans l'intervalle des vomitifs, des préparations toniques et le quinquina. Sous l'influence de ce traitement, sa vue s'améliora très-rapidement, et déjà au bout de deux mois il éprouva un tel changement, que, le 1er mai de la même année, il pouvait lire les caractères n° 2 de l'échelle typographique. Le champ visuel externe s'est étendu sensiblement, et il pouvait déjà voir à 20 centimètres en dehors du point de fixation. Je conseillai au malade de continuer le même traitement, avec de petits intervalles de repos, pendant cinq ou six mois.

Vers le 16 juillet, le malade revint me visiter de nouveau, mais sa vue s'était troublée pour la seconde fois. Il m'avoua que depuis plus de six semaines il ne faisait plus de traitement; il ne pouvait plus lire que le n° 7, et encore avec peine. Je l'ai soumis immédiatement au même traitement qui lui avait si bien réussi, et j'ai eu la satisfaction de ramener au bout d'un mois sa vue à l'état où elle était avant la seconde crise. Au mois de novembre de la même année, pendant le siége de Paris, exposé aux mêmes privations que tous les habitants, il vit de nouveau sa vue s'affaiblir, mais les vomitifs pris une fois par semaine et des vésicatoires appliqués à la nuque ont suffi pour arrêter la maladie. Actuellement ce malade fait son métier de cordonnier, et depuis un an il n'a pas eu de crise, sa vue est très-bonne de l'œil

droit; le champ visuel externe s'étend à 20 centimètres du point de fixation; quant à l'œil gauche, il est complètement et définitivement perdu.

Obs. III. — M. Chary, 28 ans, forgeron, demeurant rue de l'Éperon, n° 8, s'est aperçu à la fin de 1870 que sa vue s'affaiblissait dans les deux yeux en même temps, et d'une manière si rapide que déjà en 1871, vers le mois de janvier, il ne pouvait plus lire. Au mois de mai 1870 il était atteint de la petite vérole, pour laquelle il avait été soigné à la Pitié, d'où il n'était sorti que vers le 12 juillet. Il était encore faible et n'avait pas encore recouvré ses forces, à peine pouvait-il marcher, lorsque la guerre a éclaté et le siége de Paris commença. Il fut rappelé comme ancien soldat au 22e de ligne, et il faisait le service actif aux avant-postes. Malgré l'affaiblissement de la vue, il continua son service. Pendant tout ce temps il souffrait des privations de toutes sortes, et l'estomac s'en ressentait; dès qu'il avait mangé il sentait une pesanteur dans le creux de l'estomac et il avait des renvois. Cette sensation de pesanteur existait même lorsqu'il ne mangeait point, souvent trois heures après le manger. En 1869, il dit avoir eu un petit chancre volant qui n'a pas eu de suite.

A la fin de décembre 1871, comme la vue baissait, il alla consulter un oculiste, M. D..., qui lui prescrivit l'iodure de potassium à l'intérieur et les frictions ammoniacales sur le front. Le malade suivit ce traitement jusqu'au mois de mai 1872.

Ensuite il s'adressa à un oculiste allemand, qui lui déclara que, dans six mois, il serait aveugle et qu'il n'y avait rien à faire.

Au Parvis, on lui prescrivit l'iodure de potassium à la dose de 4 grammes 1/2 par jour, et, à La Riboisière, il fut soumis à l'électrisation. Tous les matins, pendant dix mois, il alla à cet hôpital pour se faire électriser par les courants continus; la vue baissait toujours. Il éprouvait des douleurs dans les jambes, dans les reins et dans les épaules; la faiblesse des jambes augmentait.

Le 10 juillet 1873 il est venu me consulter, et j'ai constaté une atrophie des papilles très-prononcée; le champ visuel n'était pas diminué, mais les couleurs rouge, vert, violet et jaune paraissaient grises. Les papilles sont larges. J'ai prescrit des vomitifs d'abord pendant quinze jours, deux par semaine, puis un par semaine et ensuite un par quinze jours. Au bout d'un mois les douleurs cessèrent, les forces dans les jambes sont revenues. Les digestions s'améliorèrent et la vue ne baissa plus à partir du trente-cinquième jour du début du traitement. Aujourd'hui il marche seul, tandis qu'il y a six mois il fallait le conduire. Il voit beaucoup plus loin.

II. — SUR LES AMBLYOPIES LIÉES AUX DIARRHÉES CHRONIQUES.

On connait l'influence désastreuse des diarrhées chroniques, catarrhales, sur la santé générale de l'organisme. Lorsque, en effet, la phlegmasie catarrhale s'est concentrée de préférence sur un point quelconque de l'intestin, et qu'elle y a pris, comme dit Trousseau (t. III, p. 122), droit de domicile, alors on a affaire à une maladie des plus graves et que rien ne peut guérir radicalement, ni même arrêter momentanément. Souvent elle est compliquée d'une affection tuberculeuse du péritoine ou d'une autre cachexie générale. Souvent aussi l'état d'amaigrissement et

d'épuisement général est provoqué par une diarrhée rebelle et qui, pendant des années, a résisté à tous les traitements, soit que la cause de la maladie ait été méconnue, soit que les conditions hygiéniques n'aient pu être modifiées convenablement. Notre maître Trousseau nous a montré, dans ses admirables leçons cliniques, combien il est difficile de venir à bout d'une diarrhée chronique, et il cite, entre autres, l'histoire d'une femme qui entra dans son service pour une diarrhée opiniâtre qui persista pendant treize mois, se compliqua de lientérie, de gastralgie, de vomissements, et qui, après avoir résisté à un foule de remèdes, céda enfin au traitement mercuriel, aux bases de sublimé, parce que Trousseau attribua la maladie à la syphilis; et ce n'est que vingt-trois mois seulement après l'entrée de la malade dans son service que la guérison complète put être obtenue.

Jules Simon (1), médecin de l'hôpital des Enfants, a publié des faits des plus remarquables de diarrhées chroniques, datant de plus de vingt ans, que rien ne pouvait arrêter, qui menaçaient de faire succomber les malades, et qui guérissaient avec une extrême rapidité par le sulfate de quinine; il s'agissait là de diarrhée d'origine palustre. Il guérit aussi des diarrhées chroniques contractées dans les pays chauds, et datant de huit mois, avec de l'opium porté à des doses toxiques.

Ces faits, que je rapporte à dessein, prouvent jusqu'à l'évidence qu'une diarrhée chronique peut mettre la vie de l'individu en danger, en amenant l'anémie, l'émaciation générale, la perte de l'appétit, etc. Des perturbations aussi graves ne peuvent se produire dans notre organisation sans qu'il en résulte de temps en temps des troubles nerveux plus ou moins sérieux qui se traduisent, chez certains individus, par des troubles visuels particuliers, se présentant tantôt sous forme d'une *amblyopie diarrhéique*, tantôt sous forme d'une *rétinite périvasculaire exsudative*.

§ Amblyopie diarrhéique.—Cette affection est caractérisée par un trouble visuel très-prononcé dans les deux yeux, qui se déclare brusquement. La vue devient voilée; l'acuité visuelle diminue au point que les malades peuvent à peine distinguer les caractères nos 10 ou 20 de l'échelle typographique; le soir, la vue parait reposée, les malades déclarent qu'ils voient mieux; mais c'est une pure illusion : ils voient moins de brouillard, parce qu'il fait plus sombre; mais ils ne distinguent pas mieux. Cette amblyopie reste ordinairement stationnaire pendant des mois entiers, sans aucun changement.

A l'examen ophthalmoscopique, on ne trouve rien de particulier; la papille et la rétine sont normales, quelquefois un peu pâles, anémiques.

J'ai rencontré cette forme d'amblyopie chez cinq de mes malades. Trois d'entre eux ont été guéris : l'un au bout de deux mois, l'autre au bout de six mois; le troi-

(1) J. Simon; Notes pour servir à l'histoire de quelques diarrhées spécifiques. (*Archives générales de méd.*, 1870.)

sième, au bout de huit mois. Chez les deux autres, je n'ai pas pu constater d'amélioration, l'un et l'autre ayant cessé de venir très-peu de temps après avoir commencé le traitement. C'est en guérissant la diarrhée que j'ai cherché à rétablir la vision, et cette médication a toujours été suivie d'un succès complet.

Obs. IV. — M. C..., âgé de 40 ans, marchand de vin, demeurant à Paris, vint me consulter, le 8 janvier 1870, pour un affaiblissement de la vue qui s'était déclaré il y a dix mois. Il était sujet à des diarrhées continuelles depuis dix ans; mais, depuis deux ans surtout, sa santé s'était sensiblement aggravée; il avait des vertiges tellement prononcés, qu'une fois même il est tombé sans connaissance dans l'escalier et s'est fait, dans sa chute, une grave blessure à la tête; depuis, sa vue s'est troublée davantage. L'examen ophthalmoscopique permet de constater une rétinite périvasculaire dans les deux yeux. Le malade peut lire, mais avec une extrême difficulté, des caractères n° 30. Je m'applique à combattre la diarrhée, tantôt par le bismuth et l'opium, tantôt par les pilules de nitrate d'argent. Après cinq mois de traitement, je suis parvenu à rétablir complétement la vision chez cet individu, au point qu'il pourrait lire les caractères n° 2 de l'échelle. Les exsudations rétiniennes ont diminué d'épaisseur, sans disparaître tout à fait cependant.

Obs. V. — M. G..., âgé de 58 ans, vint me consulter, au commencement du mois d'août 1871, pour un affaiblissement très-notable de la vue, qui s'était annoncé deux mois auparavant. Le malade ne pouvait lire alors que le n° 20. A l'époque où il vint me trouver, il ne pouvait plus lire et se conduisait difficilement : il était pâle, anémique, et déclarait qu'il avait contracté une diarrhée et une dysenterie dans les pays chauds de l'Amérique, et plus particulièrement dans la Plata, où il avait longtemps séjourné. Cette diarrhée l'affaiblissait beaucoup et, malgré tous les traitements employés, ne diminuait point. La vue baissait toujours, et pourtant l'ophthalmoscope ne m'avait fait découvrir aucune altération. Considérant son amblyopie comme le résultat de la diarrhée, je l'ai traité par les préparations au nitrate d'argent, sous forme de pilules et de lavements. Ce traitement a parfaitement réussi; la diarrhée s'arrêta, et la vue revint à son état normal.

En résumé, l'influence des altérations intestinales chroniques sur la vision est beaucoup moins grave que celle des affections gastriques. Les amblyopies qui en résultent ne sont que la conséquence d'un affaiblissement général de l'organisme et d'une sorte de chloro-anémie.

Il n'en est pas de même des affections résultant de troubles digestifs. Ici, la maladie oculaire prend une forme des plus graves, et amène l'atrophie progressive avec une série de phénomènes morbides qui ressemblent d'une manière frappante à l'ataxie locomotrice.

C'est donc par l'usage méthodique du nitrate d'argent que l'on guérit les amblyopies diarrhéiques, tandis que les atrophies de la papille, accompagnées de faux symptômes et d'ataxie locomotrice, ne pourront être conjurées que par l'emploi fréquent des vomitifs.

(Séances du 10 janvier et du 7 février 1871.)

Présidence de M. H. Gouraud.

DEUXIÈME NOTE SUR L'ACTION DES DIFFÉRENTS CLIMATS DANS LE TRAITEMENT DE LA PHTHISIE PULMONAIRE ;

Par M. le docteur H. GOURAUD, Président de la Société.

Dans une note que j'ai eu l'honneur de lire à la Société, en novembre 1872, sur l'action des différents climats dans le traitement de la phthisie pulmonaire, j'ai exposé un point de vue qui résulte des travaux de ces dernières années, à savoir que l'usage d'envoyer tous les phthisiques invariablement dans le Midi trouvait aujourd'hui beaucoup de contradicteurs; que cette contradiction était basée sur la relativité de l'influence des différents climats pour les différents malades; enfin que le traitement de certains phthisiques par le séjour dans les stations élevées était de plus en plus pris en considération par les observateurs.

Je voudrais maintenant faire connaître à la Société, si elle veut bien m'accorder quelque attention, plusieurs travaux qui viennent corroborer cette idée pratique. C'est une clinique qui n'est pas aisée à faire, parce qu'elle est répandue sur un grand espace, parce qu'elle a pour objet des malades essentiellement nomades, parce que le sujet est une maladie chronique qui présente non-seulement beaucoup de phases pathologiques, mais beaucoup de formes et de variétés symptomatiques souvent dominées par l'étiologie, et souvent aussi compliquées par l'état social et moral des malades; mais enfin nous ne pouvons changer la nature des choses et nous devons en tenir grand compte dans le développement de la question.

Un des travaux les plus intéressants publiés sur ce sujet est un mémoire du docteur Lombard (de Genève) sur l'*Immunité phthisique*, lu à la Société médicale de Genève dans le mois de mars 1871. Tout ce qui se rapporte à l'action des montagnes sur l'homme vivant a depuis longtemps attiré l'attention de notre savant confrère, placé mieux que personne pour observer et pour comparer les observations. Il a publié, il y a quelques années, un petit volume sur les *Climats de montagnes* considérés au point de vue médical, dont la 3e édition a paru au mois de mai dernier. Le traitement de la phthisie par le séjour des montagnes était donc en quelque sorte de son domaine, et il a cru servir la science en recherchant les contrées douées du privilége d'immunité relativement à la phthisie.

Avant de rendre compte de l'utile travail du docteur Lombard, nous avons besoin de prendre quelques réserves précisément au sujet de l'immunité dite phthisique, et

cela nous amène à rappeler quelques considérations importantes relatives à l'étiologie de la phthisie; nous le ferons aussi rapidement que possible.

S'il suffisait de trouver sur la surface du globe des lieux dans lesquels la phthisie est absente ou rare, le nombre en serait très-grand et très-varié, depuis les côtes de la France méridionale et les heureuses stations de l'Italie jusqu'à la Norvége, l'Islande et les îles Féroë, depuis les douces et humides stations maritimes et insulaires jusqu'aux steppes des Kirghiz où la sécheresse domine au plus haut degré. Le problème serait assez simple.

La Norvége, l'Islande, les îles Féroë sont des climats excessivement froids et humides, et jouissent pourtant, selon M. Martins qui l'a constaté de ses yeux, de l'immunité phthisique. D'autre part, on a été si frappé des bienfaits du climat sec et froid des steppes des Kirghiz pour les maladies de poitrine, qu'il se fait aujourd'hui dans ces déserts de sécheresse des cures de phthisie. On a établi un service de transport de Saint-Pétersbourg aux steppes des Kirghiz pour le traitement de la phthisie par le koumys : on combine l'action de l'air sec et froid avec l'usage de cette singulière préparation de lait de jument. En quarante heures on va de Saint-Pétersbourg à Nijni-Nowogorod par le chemin de fer, et de Nijni-Nowogorod à Samara (dans les steppes) en vingt heures, par le bateau à vapeur. Samara est une ville de 25,000 âmes, près de laquelle se fait le koumys, et où les malades vont s'installer du 1er mai au 1er octobre. Pourquoi va-t-on dans ces déserts froids et secs de l'Asie septentrionale ? Parce qu'ils jouissent de l'immunité phthisique. Nous voilà loin de Menton, de Pise et de Madère, et des îles où règne un printemps éternel !

Boudin, qui a remué avec une profonde sagacité tant de questions de géographie médicale, avait attribué aux pays marécageux une influence d'immunité contre la phthisie; et il faut reconnaître que plusieurs exemples cités par lui étaient frappants : en Amérique et en Europe, au dire d'observateurs exacts, le desséchement des marais a fait succéder à des endémies de fièvres intermittentes l'apparition de la phthisie pulmonaire. Est-ce directement, par une simple influence climatologique, ou indirectement, par l'agglomération de la population dans des contrées assainies? En tout cas, il y a de nombreuses exceptions, et la loi d'immunité établie par Boudin a été souvent contestée. Hirsch rapporte des documents qui mettent absolument en doute l'antagonisme de la fièvre intermittente et de la phthisie dans les pays marécageux : ce que M. Pietra Santa dit dans ce sens pour l'Algérie, M. Laure le dit pour la Guyane; d'autres le disent pour l'Amérique. La Touraine est, s'il en fût jamais, un pays à fièvre intermittente, et pourtant je me rappelle très-bien que le service de Bretonneau, à l'hôpital de Tours, nous offrait à étudier autant d'exemples de phthisie que de fièvres intermittentes; Bayle et Laënnec n'étaient pas moins alors entre nos mains que Senac et Torti : si Trousseau était là, il serait mon témoin. Je

ne nie pourtant ni le remarquable talent d'observation de Boudin, ni l'importance des faits qu'il a rapportés; mais je dis que le privilége d'immunité antiphthisique attaché à une certaine nature de climat n'est point absolu. Pourquoi ne veut-on pas qu'une chose tantôt soit, tantôt ne soit pas, quand nous ignorons la nature essentielle des objets comparés?

Pourquoi l'immunité phthisique, attachée à un climat pour les habitants de ce climat, ne s'étend-elle pas nécessairement à tous les malades qui viennent habiter sous ce climat? C'est que la phthisie n'est pas seulement un produit du climat.

Qu'on admette une seule phthisie, comme M. Pidoux, ou deux phthisies, comme Niemeyer et le plus grand nombre des observateurs actuels, l'étiologie de la phthisie n'en est pas moins essentiellement complexe et variée. La phthisie n'est pas seulement une maladie climatologique, elle est aussi une maladie sociale. S'il y a un fait certain, c'est que plus la population s'agglomère, plus les industries se développent, plus la phthisie se développe aussi.

Je ne parle pas seulement de la démoralisation sociale avec ses habitudes énervantes et ses honteuses dégradations; je ne parle pas seulement des hôpitaux, des casernes, des prisons, où l'air est si profondément vicié et où manquent toutes les conditions d'une bonne nutrition; je parle des fabriques, des ateliers (ces casernes de l'industrie), de l'entraînement des travailleurs, des fatigues disproportionnées aux forces et à l'âge de l'individu; je parle des poussières respirées dans un si grand nombre de professions; j'entends le développement de la vie sédentaire par le fait de la vie sociale. Que ne disent pas à ce sujet les observations recueillies sur les prisonniers en Angleterre, en France, en Allemagne, en Algérie, dans les Indes, partout?

« L'effet des habitudes sédentaires, dit Clark dans son *Traité de la consomption pulmonaire*, dans toutes les classes et dans toutes les conditions de la société, est on ne peut plus pernicieux, et il n'existe aucune cause, sans en excepter la prédisposition héréditaire, qui exerce une influence aussi décisive sur la production de la phthisie. Mes recherches m'ont conduit à cette conviction que les habitudes sédentaires doivent être comptées au nombre des causes les plus puissantes de l'affection tuberculeuse, et que dans les hautes classes elles agissent surtout sur le sexe féminin. »

C'est donc un fait reconnu que la phthisie sévit et s'étend surtout dans les grands centres de population et qu'elle est d'autant plus rare que la population est plus clair-semée. Dans les colonies européennes, où elle était autrefois inconnue, elle se développe à mesure que les habitants, renonçant à leurs mœurs simples et à leur liberté, sont davantage envahis par les inconvénients de la civilisation. Les grandes villes industrielles sont celles qui donnent la plus grande mortalité par la phthisie : Londres, Manchester, Liverpool, Paris, Edimbourg, Glasgow, New-York, Philadel-

phie. Baltimore, la Nouvelle-Orléans, Berlin, Munich, Vienne, Pesth, Constantinople. Et c'est avec raison que l'Angleterre a été appelée la *patrie de l'industrie et de la phthisie*. Toutes les statistiques sont d'accord sur ce point, et là où il n'y a pas de statistiques en règle, il y a une notoriété largement suffisante.

Dans ses *Études générales et pratiques sur la phthisie*, M. Pidoux a exposé les vues les plus ingénieuses sur l'étiologie de la phthisie pulmonaire : il a élargi la notion des causes de la phthisie tuberculeuse, soit qu'il considère cette maladie comme la transformation héréditaire des principales maladies chroniques, soit qu'il en recherche les racines dans les dégénérescences variées et successives des différentes diathèses : ce qui ne l'empêche pas de reconnaître un grand nombre de causes accidentelles pour la production de l'inflammation tuberculeuse quand le terrain est préparé à la recevoir et que les conditions déprimantes de l'individu, air confiné, habitation insalubre, alimentation insuffisante, défaut d'exercice, travail forcé, chagrins prolongés, etc., sont réunies pour mener au même but, la consomption. Ne peut-on pas suivre, en effet, à la trace, dans certaines familles, l'évolution de la phthisie pulmonaire à travers les phases des maladies chroniques et du développement ou de la régression des grandes diathèses pathologiques ? Ne voit-on pas aussi tous les jours la phthisie naître par une cause accidentelle, dans des circonstances où la nutrition est nécessairement et incessamment viciée ? Si on ajoute à cela l'entrecroisement de toutes ces causes dans l'individu et hors de l'individu, on aura le champ étiologique le plus étendu de la maladie qui a le plus de variétés, de complications, d'accidents et de transformations.

Un chapitre intéressant du livre de M. Pidoux est celui qui concerne les maladies antagonistes de la phthisie. Ces maladies antagonistes peuvent être pulmonaires, comme l'emphysème, ou extrapulmonaires et générales, comme la goutte, etc. Sans entrer ici dans une discussion détaillée de l'histoire de ces antagonismes pathologiques, il est bien sûr que l'emphysème pulmonaire non accidentel, mais constitutionnel, est exceptionnel chez les tuberculeux. Rokitansky en avait déjà fait la remarque en enseignant que l'emphysème préservait surtout de la tuberculose, lorsqu'il produisait la dilatation veineuse du cœur droit. On pourrait d'ailleurs produire bien des arguments cliniques en faveur de cet antagonisme, en dehors des arguments purement anatomiques. De même pour la goutte : on peut bien trouver quelques tuberculeux parmi les goutteux, surtout parmi les goutteux passifs et dégénérés ; mais que chacun recherche dans ses souvenirs ce qu'il a vu hier et ce qu'il a vu il y vingt ans, il sera frappé du contraste de la nature riche du goutteux et de la nature pauvre du tuberculeux. La vérité proverbiale, qui dit que *la goutte est un brevet de longue vie*, ne saurait assurément s'appliquer à la tuberculose.

Il faut donc reconnaître la plus grande variété dans les racines constitutionnelles de la phthisie comme dans ses causes accidentelles. On peut donc dire que le

climat ne produit pas seul l'immunité de la phthisie, comme il n'est pas seul cause de la phthisie.

La phthisie n'est pas une chose qui se produise de toutes pièces dans des circonstances climatologiques toujours les mêmes : par conséquent elle n'est pas une chose dont on se préserve par le seul fait d'être dans un certain climat bien déterminé et bien choisi.

Le climat est un *adjuvant*, non un *spécifique.*

Non-seulement le climat n'est pas un spécifique, mais l'absence d'une espèce de maladie dans une localité déterminée n'implique pas nécessairement la vertu prophylactique de cette localité ; malgré l'immunité dont jouissent les climats polaires, il ne peut nous venir dans l'esprit d'envoyer nos malades en Laponie, en Norvége, en Islande, aux îles Féroë, ni même dans les steppes de l'Asie septentrionale, quoique les Russes y accourent en foule pour y prendre le koumys. Un climat peut avoir des qualités toniques, excitantes, favorables à une bonne nutrition et à une bonne santé pour des sujets nés dans ce climat, et ayant un régime et un genre de vie appropriés : et ces mêmes qualités toniques et excitantes peuvent fort bien ne pas convenir et souvent ne conviendront pas à des sujets atteints de telle ou telle maladie, doués d'organes irritables et vulnérables. Ces qualités du climat, fortifiantes pour les uns, peuvent donc ne pas convenir aux autres et se retourner contre eux. Et comme la *vulnérabilité* générale de l'organisme et spéciale des organes est essentiellement variable et ne peut être complétement prévue, l'immunité des indigènes, des *autochthones*, n'entraîne pas toujours l'action prophylactique et thérapeutique pour les *étrangers.*

L'immunité des indigènes n'est donc qu'une présomption qui peut indiquer l'étude d'un lieu à un certain point de vue hygiénique et thérapeutique.

L'immunité historique et géographique n'est point *à elle seule* une garantie pour les malades. Mais s'il est prouvé qu'il y a moins de malades à une certaine élévation, ce fait est déjà favorable à l'altitude. Si, de plus, il se vérifie par l'observation médicale directe que les sujets déjà malades, à tel ou tel degré, se trouvent bien du séjour des montagnes, cela suffit pour recommander les montagnes, surtout quand d'autres climats ont déjà été épuisés.

Vous voyez, Messieurs, avec quelle mesure et quelle prudence je chemine dans cette étude des climats, car je n'ai pas d'autre prétention que de vous présenter des études, tant je trouve la matière difficile et délicate ! Je dirai même qu'il ne peut en être autrement pour un point quelconque de l'histoire de la phthisie pulmonaire. Je cherche à accorder toutes les dissidences et toutes les contradictions (apparentes) des recherches historiques et géographiques et de l'observation médicale. Il ne s'agit point de dire : les phthisiques meurent dans les plaines, transportez-les sur les montagnes. Ce n'est point une mode que nous voulons changer, comme Sganarelle : c'est

un secours nouveau que nous recherchons, en tenant sans cesse compte, comme le veut Hippocrate, des données fournies par l'évolution d'une maladie très-compliquée, et en apportant le plus grand soin à l'étude des impressions reçues par l'organisme vivant et malade.

Nous finissons ici nos réflexions préliminaires sur l'immunité de la phthisie et sur ses rapports avec l'étiologie de cette maladie, et nous abordons, avec le docteur Lombard, la question de l'influence des altitudes sur la phthisie pulmonaire.

D'une manière générale, on sait que les affections chroniques de la poitrine vont en diminuant de fréquence et d'intensité de l'équateur aux régions polaires ; d'autre part, à mesure que l'on s'élève dans la montagne, on parvient à des couches d'air plus froides : on parcourt ainsi une succession de climats de plus en plus froids, et on fait comme le voyageur qui va de l'équateur aux pôles. On pouvait donc déjà prévoir que la phthisie diminuerait en même temps que l'altitude, c'est-à-dire le froid relatif augmenterait; et c'est ce que l'observation des médecins et des voyageurs a, en effet, vérifié. « Il est difficile, dit M. Lombard, de fixer le nombre de degrés nécessaire pour amener l'immunité... Deux exemples serviront à faire comprendre cette loi de pathologie météorologique. La phthisie est très-fréquente au niveau des mers dans le Mexique et très-rare sur l'Anahuac. Or, la température moyenne annuelle de la Vera-Cruz (0^m) est de 25° et celle de Mexico ($2,277^m$) de 16°. Voilà donc une différence de 8° qui amène l'immunité phthisique. »

L'observation prouve, au moins pour la Suisse, que les régions basses (de 380 à 600^m) ne jouissent pas du privilége de l'immunité phthisique; que les régions moyennes (de 527 à 820^m) sont encore dans la zone tuberculeuse, quoique à un degré moindre que les régions basses; enfin, que les hautes régions (de 800 à $1,218^m$) ont seules l'avantage de l'immunité.

Pour les régions basses, on compte un peu plus de 10, 10,2 décès phthisiques sur 100; — pour les régions moyennes, 9, 9,4, et pour les régions élevées 5, 5,1.

Cela ne veut pas dire qu'une région plus élevée est nécessairement et toujours plus salubre qu'une région plus basse, car l'altitude n'est pas tout, et il y a d'autres conditions — météorologiques et telluriques — qui sont favorables. Mais enfin la loi de l'immunité phthisique est celle-ci : les hautes régions sont plus exemptes que les régions basses et que les régions moyennes.

L'altitude, outre qu'elle n'est pas tout, ne suffit pas : il faut que la station soit abritée contre les courants atmosphériques trop violents.

La clarté du ciel est une condition non moins nécessaire.

Il est inutile d'ajouter que les abords doivent être faciles et que tous les secours de l'hygiène et de la médecine doivent être aisément réunis.

Ainsi donc, grande élévation, abri contre les vents violents, clarté du ciel, abords faciles, telles sont les conditions que doit réunir un sanatorium antiphthisique.

Quant au froid qui se fait sentir dans les régions élevées, et qui augmente avec l'altitude, il n'est évidemment pas défavorable aux phthisiques. Si le froid était aussi défavorable aux phthisiques qu'on le croit communément, comment les habitants des hautes régions de l'Engadine et de Davos, atteints de tubercules dans la plaine, recouvreraient-ils la santé par le retour dans l'air natal? A Samaden (1,742^{m}), à St-Moritz (1,855^{m}), à Davos (1,556^{m}), le thermomètre pendant l'été descend souvent au-dessous de zéro, et la température moyenne pendant l'hiver est de — 3° ou — 4°; beaucoup de phthisiques se trouvent cependant très-bien de leur séjour dans ces localités. Les moines du Saint-Bernard (2,478^{m}) ne deviennent pas phthisiques dans un climat où la moyenne de l'hiver est de — 5°. Le voisinage même des glaciers et des neiges n'est point aussi à craindre qu'on l'a prétendu.

L'observation d'un grand nombre de cas particuliers prouve que l'habitation des régions élevées ne dispose pas non plus, comme on l'a tant dit, aux hémorrhagies pulmonaires. Le docteur Spengler, de Davos, insiste sur ce point; et le docteur Brugger, de Saint-Moritz, signale la fréquence des hémorrhagies gastriques, intestinales et utérines, en même temps que la rareté des hémorrhagies pulmonaires.

Est-ce à dire que les malades disposés aux bronchites, aux pleurésies, aux pneumonies, doivent affronter l'hiver des hautes régions? M. Lombard ne le conseille pas, et les médecins de ces intéressantes stations cherchent à combattre la susceptibilité de la peau par des lotions, des douches, et par l'usage d'une hydrothérapie bien ménagée. Et d'ailleurs, dans des circonstances pathologiques si difficiles, si graves, si délicates, il y a toujours à consulter la susceptibilité des organes spéciaux et de l'organisme dans son ensemble, comme dans toutes les cures thermales on doit observer avec la plus grande attention comment le malade supporte le traitement.

Comment expliquer la diminution du nombre des phthisiques à mesure que l'on s'élève dans la montagne? Il faut commencer par dire qu'un grand nombre de facteurs de la phthisie manquent à une certaine altitude, par exemple tous ceux qui dépendent de la vie sociale; cela étant dit, trois explications de l'immunité phthisique se présentent :

1° Celle du docteur Hirsch, qui l'attribue à la fixité de la température : car c'est un fait avéré que les oscillations de température annuelle et diurne sont moins grandes dans la montagne que dans la plaine;

2° Celle du docteur Brehmer, qui l'attribue aux qualités plus toniques de l'air et à son action favorable sur la nutrition;

3° Celle du docteur Jourdanet, qui regarde l'insuffisance de l'oxygène comme la cause essentielle de l'immunité phthisique.

Il est, en effet, vrai que les proportions d'oxygène (21) et d'azote (79) sont les mêmes

dans les couches supérieures et dans les couches inférieures de l'atmosphère : mais les couches supérieures de l'air étant moins denses, la quantité d'oxygène est moins grande pour chaque inspiration. Les expériences faites à cet égard ont prouvé qu'à l'altitude de 5,000^m la quantité d'oxygène contenue dans un litre est moindre de moitié.

Que résulte-t-il de ces conditions? C'est que, pour regagner l'oxygène nécessaire, les inspirations sont plus profondes, plus complètes, et que la cavité thoracique augmente de capacité : les cellules pulmonaires dilatées, amplifiées, deviennent à un certain degré emphpysémateuses jusqu'à produire la dyspnée que l'on a appelée *asthma montanum*.

Deux faits pathologiques sont parfaitement en rapport dans la vie des montagnes : la fréquence de l'emphysème et la rareté de la phthisie pulmonaire. Et nous voyons reparaître ici la loi d'antagonisme de l'emphysème et de la tuberculisation pulmonaire que nous avons déjà signalée.

En même temps que le déplissement complet et l'ampliation des cellules pulmonaires refoulent le sang hors du poumon et produisent à un certain degré l'*anémie* de cet organe, les congestions sanguines et les inflammations pulmonaires ont moins de tendance à se produire : autre condition physiologique prophylactique de la phthisie ou tout au moins préservatrice des congestions, des inflammations et même, selon quelques-uns, des hémorrhagies qui compliquent le plus habituellement cette maladie. On peut donc considérer l'*anémie des montagnes* et l'*emphysème des montagnes* comme étant également antagonistes de la phthisie. On conçoit d'ailleurs qu'avant d'arriver à l'état pathologique de l'emphysème et de l'anémie pulmonaires, il soit possible de passer par un état physiologique où la diminution de l'afflux sanguin et la dilatation des cellules pulmonaires s'accommodent avec la santé dans la juste mesure de l'influence prophylactique.

Que fait en même temps la diminution de pression atmosphérique ? Elle produit une dérivation du centre à la circonférence qui augmente l'activité fonctionnelle des régions cutanées et sous-cutanées, et constitue une véritable révulsion.

Ajoutez à cela l'action tonique, reconstituante de l'air plus frais et de l'activité plus grande qui en résulte pour la nutrition, pour le bon état des voies digestives et pour une plus facile assimilation, et vous aurez dans le séjour d'une station élevée un ensemble de circonstances essentiellement favorables, à une condition toutefois : c'est que le système nerveux et ce que j'appellerai le sens vital de l'individu s'habitue au milieu dans lequel il est plongé. Cette accommodation constitue essentiellement l'*acclimatation* du malade.

M. Lombard insiste encore sur la plénitude carbonique qui résulte de l'insuffisance de l'oxygène inspiré, et qu'il regarde comme un des facteurs principaux de la préservation et de la guérison de la phthisie chez les habitants des altitudes.

Cette saturation carbonique n'est-elle pas en rapport avec l'alimentation essentiellement grasse que l'on observe chez certaines peuplades qui jouissent de l'immunité phthisique, les habitants des îles Féroë, les Islandais, les Kirghiz, qui vivent exclusivement les uns d'oiseaux et de poissons chargés de graisse, les autres d'une grande quantité de beurre et du lait de leurs troupeaux ? N'est-elle pas en rapport aussi avec les recommandations que nous faisons aux tuberculeux, quand nous introduisons dans leur régime les huiles de foie de morue ou de squale, le beurre, le lait, le lard, le cacao, le chocolat et toutes les substances dans lesquelles dominent les corps gras ?

Nous éprouvons le besoin de répéter que là où se rencontrent ces conditions physiques, chimiques, météorologiques favorables à l'immunité phthisique, manquent en même temps les circonstances sociales qui produisent la phthisie. Mais enfin tous ces faits peuvent marcher parallèlement les uns aux autres : et, quant aux malades que l'on trouverait utile d'envoyer dans les hautes régions, ce ne serait qu'un bénéfice de plus pour eux de ne pas y trouver les inconvénients et les dangers de l'agglomération sociale.

M. Lombard, dont les idées sont un peu éparses parce qu'elles ne sont encore qu'à l'état d'étude et auraient sans doute besoin d'être concentrées par une observation plus rigoureuse, cite à l'appui de ses assertions l'expérience des médecins de la Haute-Engadine (de 1,000 à 2,000 mètres), puis il arrive aux conclusions suivantes :

1° L'influence d'une basse température et d'un climat rigoureux, combinée avec le séjour des altitudes, n'est pas aussi dangereuse pour les phthisiques qu'on l'avait cru jusqu'à présent ;

2° Un séjour prolongé, en toute saison, dans les montagnes et surtout dans les hautes régions, est favorable aux phthisiques, qui y trouvent souvent la guérison ;

3° La *diète respiratoire* et sa conséquence naturelle, la *pléthore carbonique*, jouent un rôle très-important dans la prophylaxie et le traitement de la phthisie pulmonaire ;

4° L'action thérapeutique des altitudes est favorisée par l'hydrothérapie, par l'exercice musculaire et par une nourriture abondante composée de viandes noires et d'aliments gras, surtout si elle est accompagnée de vins généreux ;

5° Les *sanatoria* doivent être placés en dehors des limites de l'immunité phthisique, ou tout au moins au-dessus de 500 ou 1,000 mètres, suivant les pays. Ils doivent présenter toutes les facilités de logements, d'abord, de nourriture et de soins médicaux.

Nous avons cherché à rendre fidèlement les idées de M. Lombard : mais nous ne pouvons nous défendre d'y ajouter quelques réflexions.

Il semble bien difficile d'admettre que l'anémie proprement dite, c'est-à-dire la pré-

sence d'une moindre quantité de sang dans le tissu pulmonaire, excerce une action prophylactique contre la phthisie. Outre que toutes les mauvaises conditions sociales d'habitation, de profession, d'alimentation, etc., sont avec raison regardées comme causes de phthisie justement par l'anémie qu'elles établissent dans l'économie vivante, — l'anatomie pathologique de ces dernières années tend à établir que l'anémie est un facteur important dans le développement de la phthisie pulmonaire. Rokitanski et Bizot avaient déjà appelé l'attention sur la petitesse quasi-atrophique du cœur chez les phthisiques : M. Constantin Paul, dans un long mémoire publié par l'Union médicale, en 1871, et M. Lépine, dans sa thèse d'agrégation, sur la pneumonie caséeuse, en 1872, ont cité un grand nombre d'observations de rétrécissement de l'artère pulmonaire chez des phthisiques, où il est difficile de croire que la pauvreté du poumon par suite de cette lésion anatomique n'ait pas été le point de départ de la phthisie, ou au moins n'ait pas favorisé le développement de cette maladie.

Il faut donc admettre un autre élément ou plusieurs autres éléments de prophylaxie dans l'air des montagnes.

Comment ne pas convenir que la pureté de l'air des montagnes est essentiellement favorable à la nutrition ? La pureté de l'air des montagnes est-elle une simple expression poétique, comme le dit d'une manière si pittoresque J.-J. Rousseau ? Non, assurément : et la physique parle ici plus éloquemment que Jean-Jacques. Il faut se rappeler les expériences de M. Pasteur. Cet illustre savant transporta à diverses hauteurs, dans le Jura et les Alpes, des séries de ballons de verre à moitié remplis d'une dissolution organique altérable, et dont le col étiré en pointe avait été fermé à la lampe d'émailleur pendant l'ébullition du liquide. De cette façon, tout germe de vie étant tué par la chaleur dans le liquide et l'air chassé par la vapeur, le liquide reste inaltéré jusqu'à ce qu'on y introduise un air nouveau. Or, sur une série de 20 ballons ainsi préparés et ouverts à Paris, il y en a au plus 1 qui reste intact, à la campagne 5 ou 6, sur les pentes du Jura 12, au sommet 15, enfin sur la mer de glace 19.

Telle est la preuve donnée par M. Pasteur de la diminution des poussières vivantes, ces ennemies intimes de la vie, dans l'air respiré sur les montagnes.

La pureté de l'air des montagnes, c'est donc l'élimination de toutes les poussières vivantes : et, quand on songe à l'influence de la respiration des poussières sur la production de la phthisie, on comprend l'action prophylactique que doit exercer l'air des montagnes, pourvu que, par l'ensemble des autres éléments météorologiques, il soit supporté par les malades.

La transparence de l'air des montagnes, qui tient à sa plus grande sécheresse, l'action d'une lumière plus vive, dépendant de la même cause, se combinent heu-

reusement avec la pureté atmosphérique dans le sens de la prophylaxie antiphthisique.

J'aime mieux, je l'avoue, ces considérations physiques parfaitement claires que la théorie fort contestable de l'anémie présentée par M. Lombard.

On lira avec beaucoup d'intérêt, sur ces qualités de l'air des montagnes, le chapitre consacré à ce sujet dans le charmant et savant livre de M. Albert Dupaigne, intitulé : *Les montagnes.*

Dans ses *Études médicales sur Baréges,* le docteur Armieux examine l'action des altitudes sur les dimensions de la poitrine :

« Les nombreuses analyses, dit-il, qui ont été faites en diverses parties du globe et à diverses hauteurs, dans les ascensions alpestres et en ballon, prouvent que la composition chimique de l'air ne varie pas : quelle que soit la hauteur où l'on expérimente, les proportions d'oxygène et d'azote restent les mêmes ; seulement la densité change et elle diminue très-rapidement à mesure que l'on s'élève. Il en résulte que l'homme absorberait dans les altitudes une quantité d'oxygène moindre que dans les plaines, si l'accélération de la respiration et la profondeur des inspirations ne venaient corriger le déficit subi par les besoins de l'hématose. »

Il faut donc à ce déficit, pour l'équilibre physiologique, une compensation. Cette compensation se trouve dans la fréquence des inspirations et dans l'ampliation de la poitrine. A mesure que l'habitude de l'ascension s'établit, les cellules pulmonaires se dilatent, les parois de la poitrine s'amplifient, et, les inspirations étant plus profondes, la fréquence de la respiration n'est même plus nécessaire.

C'est ce qui fait, dit le docteur Spengler, que l'habitant de Davos gravit la montagne en fumant tranquillement sa pipe et sans s'arrêter, tandis que son compagnon de la plaine éprouve de temps en temps le besoin de prendre quelque repos.

Le docteur Armieux a fait, sur cette ampliation de la poitrine par le séjour dans la montagne, des expériences intéressantes dont Baréges lui fournissait l'occasion naturelle. Il a opéré sur des sujets adultes, 86 infirmiers militaires, et il a observé qu'après un séjour de quatre mois, à une altitude de plus de 1,000 mètres (Baréges), il y avait augmentation de la capacité thoracique dans une forte proportion. Les expériences ont été faites avec la plus grande précision, comme l'indiquent les tableaux présentés par M. Armieux, où se trouvent indiquées les mensurations pratiquées avant le séjour et à la fin du séjour à Baréges.

Il est certain que cette ampliation de la cage thoracique est une circonstance physiologique et thérapeutique essentiellement favorable pour les sujets menacés de phthisie et même pour les phthisiques présentant cette étroitesse de poitrine qui est un des caractères de l'*habitus phthisicus*, et qui entraîne avec elle la diminution de la capacité respiratoire.

Si des résultats aussi frappants que ceux de M. Armieux ont été obtenus sur des

adultes, quels avantages n'obtiendra-t-on pas sur des enfants et des adolescents en favorisant le développement de la poitrine, en développant leur capacité respiratoire et par conséquent en améliorant le plus possible les conditions de l'hématose? Quoiqu'il y ait une grande affluence de malades à Davos, et probablement beaucoup d'illusions, c'est principalement sur les bénéfices obtenus chez les sujets présentant les attributs de l'*habitus phthisicus* (sujets que les Allemands, dans un langage vraiment singulier, appellent les candidats à la phthisie), c'est, dis-je, principalement sur les bénéfices obtenus chez ces sortes de malades qu'insiste le docteur Spengler, de Davos, dans un mémoire publié par les *Annales d'hydrologie et de climatologie* de Kisch.

On comprend donc comment le climat des montagnes, par la pureté, la sécheresse et la transparence de l'air, aussi bien que par la diminution de pression atmosphérique, pourra être utile dans certaines périodes de la phthisie et chez certains phthisiques. Bien entendu, et le docteur Lombard insiste souvent sur ce point, l'altitude ne sera pas tout, et il faudra que la station occupe un plateau sec et non point une vallée humide, qu'elle soit bien abritée des vents froids et violents, et quand elle pourra, comme Bormio dans la Valteline (1,340 mètres), être exposée aux vents d'Italie, toutes les circonstances de pureté et de transparence de l'air, de lumière, de température, se combineront avec les avantages de diminution de pression atmosphérique dont nous venons de parler.

Si le climat des montagnes doit être pris en aussi grande considération que nous le disons pour la prophylaxie et la thérapeutique de la phthisie pulmonaire, comment se fait-il que cette importante question n'ait été étudiée et approfondie presque qu'en Suisse, et que les observateurs français l'aient tant négligée ? J'en aperçois plusieurs raisons.

D'abord la Suisse est le pays d'Europe le plus riche en stations médicales de montagnes, depuis les petites altitudes comme Engelberg et Montreux, jusqu'aux régions véritablement élevées comme Davos, Saint-Moritz, etc.; elle est la route de tous ceux qui voyagent pour leur santé, des Anglais surtout. Depuis la récente facilité et la rapidité des communications internationales, elle s'est rendue abordable partout, jusqu'à construire un chemin de fer pour parvenir au sommet du Rigi, où on rencontre une foule venue de toutes les parties du monde. Il est donc bien naturel que ce sujet d'études soit devenu prédominant dans ce pays.

Indépendamment des stations climatologiques, la Suisse est riche en stations thermales : les eaux minérales y sont nombreuses et variées, comme on peut le voir par le volume considérable publié par le docteur Meyer Ahrens, qui, chaque année, fait connaitre quelques documents nouveaux.

Comme je l'ai déjà dit, la France a aussi ses montagnes : les Alpes, les Pyrénées

et les Vosges, où de bonnes altitudes pourraient être recherchées au point de vue de la phthisie. Mais la beauté et la magnificence de notre littoral méditerranéen, qui attire tant de voyageurs et tant de valétudinaires, malgré les perfidies du climat méridional, cette magnificence méditerranéenne, dis-je, a jusqu'ici absorbé l'attention des observateurs et a attiré tout à elle. Ajoutez que le préjugé, si exclusivement favorable au Midi pour tous les cas de phthisie pulmonaire, n'est ébranlé que depuis quelques années, malgré les recherches si importantes de M. Küchenmeister sur l'influence des altitudes dans les maladies consomptives, reconnue par Galien et par d'autres médecins de l'antiquité.

Le docteur Lombard lui-même, dans son travail intitulé : *Les stations médicales des Pyrénées et des Alpes comparées entre elles*, insiste sur le parti que pourrait tirer la France de ses climats de montagnes. « Et si nous passons, dit-il, des Alpes aux Pyrénées, nous verrons que ce genre de ressource médicale manque presque complétement dans la haute et vaste chaîne qui sépare la France de l'Espagne, et qui occupe pourtant une grande étendue entre l'Océan et la Méditerranée, présentant de nombreuses vallées où l'on pourrait trouver, à différentes altitudes, des stations aussi agréables et aussi salubres que celles des Alpes. Mais, il faut le dire, ce genre de traitement médical n'est point apprécié comme il devrait l'être par les praticiens et les habitants des régions voisines : et cependant les chaleurs presque tropicales qui règnent en Provence, en Béarn ou dans la Guyenne devraient faire rechercher plus qu'on ne le fait la plupart des belles vallées pyrénéennes. L'on y trouverait, à différentes hauteurs, une atmosphère plus ou moins rafraîchie et par conséquent plus ou moins tonique. Les versants du Canigou, du mont Perdu et du mont Maudit, du Viguemale et des pics du Midi, d'Ossau et de Bigorre pourraient devenir de charmants lieux de refuge et former des stations médicales aussi connues des malades que les thermes de Luchon, de Baréges, de Saint-Sauveur, de Cauterets et des Eaux-Bonnes.

« Les environs d'Amélie, du Vernet, d'Olette, de Molitg, d'Ax et d'Ussat, les villages que l'on trouve en se rendant de Luchon à Bigorre, la délicieuse vallée d'Ore, celle de Campan, celle de Gavarnie et bien d'autres encore pourraient se couvrir de villas et de pensions d'été, où les habitants de Montpellier, de Perpignan, de Carcassonne, de Toulouse, de Pau, de Bayonne et de Bordeaux, ou même de Lyon et de Paris, se réfugieraient volontiers pour échapper aux chaleurs énervantes de l'été.

« Au lieu de cette précieuse ressource, continue le docteur Lombard, que l'on trouverait en tant d'endroits différents, je n'ai pu rencontrer que deux ou trois localités où tout fût convenablement disposé, et où les médecins pussent envoyer leurs malades avec la certitude qu'ils y trouveront des logements confortables, une bonne nourriture, des moyens de transport et des secours médicaux. »

Cela était écrit en 1864. Les choses ont-elles beaucoup changé depuis ? Je ne le pense pas.

En tout cas, la question est aujourd'hui ouverte et se résoudra peu à peu dans la mesure où elle peut l'être. Je dis dans la mesure où elle peut l'être ; car la phthisie pulmonaire a tant de formes, tant de variétés, tant de complications, que l'étude de cette maladie est toujours à recommencer, et, en effet, elle recommence toujours. Et, de plus, comme l'a très-bien fait remarquer ici M. Rigal, nous avons à traiter non pas seulement la phthisie, mais les phthisiques, c'est-à-dire des êtres vivants et malades, *ondoyants et divers*, selon le mot de Montaigne, différents par leur point de départ, par leur constitution, par leur étiologie, par leur condition sociale, par leur développement. De même qu'Hippocrate disait sagement qu'il faut toujours regarder comment le malade supporte son état, de même nous dirons : Il faut toujours regarder comment le phthisique supporte le climat qui nous a paru lui être le mieux approprié. Ce n'est, en fin de compte, ni le thermomètre, ni le baromètre, ni l'hygromètre, ni l'anémomètre qui détermine le climat propre à tel ou tel phthisique : c'est sa constitution organique et la manière dont il répond au monde qui l'entoure.

(Séance du 7 mars 1874.)

Présidence de M. H. Gouraud.

SURDITÉ NERVEUSE : — EMPLOI DE L'ÉLECTRICITÉ ;

Par M. Philippe.

La plupart des auteurs qui se sont occupés du traitement de la surdité nerveuse sont peu partisans de l'emploi de l'électricité. Ainsi Itard, Cramer, Deleau le rejettent complétement. Ménière, M. Bonnafond le traitent sévèrement.

Il n'en est pas de même des médecins qui se livrent spécialement à l'électrothérapie. Ils sont très-disposés à reconnaître les services que cette médication est appelée à rendre à l'art médical, sans en exagérer les avantages. De ce nombre sont MM. Duchenne (de Boulogue) et Tripier.

Les médecins auristes s'adressent préférablement aux agents médicamenteux qu'ils introduisent dans l'oreille moyenne en cathétérisant la trompe d'Eustache. C'est cette préoccupation, due surtout aux travaux d'Itard, qui a détourné les praticiens de l'usage d'un moyen aussi efficace et aussi facile à manier, depuis les perfectionnements ingénieux qu'on a apportés à la construction des appareils électriques.

Une autre cause importante d'éloignement des médecins pour l'électricité est la complication des modes ordinairement suivis pour l'administrer. Le procédé de M. Bonnafond entre dans cette catégorie; celui de M. Duchenne est loin d'être simple : ce dernier observateur obtint de très-bons résultats avec ses appareils d'induction. On sait qu'il fut amené à appliquer ces derniers au traitement de la surdité par ses recherches sur l'action physiologique de la corde du tympan (1851).

L'emploi de l'électricité cutanée me paraît une méthode très-infidèle.

Il y a une considération qui domine toutes les autres dans cette question : c'est qu'on a peu expérimenté la faradisation, et ceux qui l'ont mise en usage l'ont fait avec des idées préconçues, la plupart du temps, et sans y avoir grande confiance.

Qu'est-il arrivé à la suite de cette observation incomplète? Les auristes ont à peu près abandonné cette ressource précieuse : le charlatanisme l'a exploitée, ce qui a contribué à la discréditer, d'autant plus que les empiriques ont manié cet agént curatif sans discernement, et sans la prudence et le tact qu'exige une médication dangereuse, quand elle n'est pas administrée avec circonspection.

J'ai été amené à essayer l'électricité sur moi par une circonstance particulière : Mon frère est atteint d'une surdité très-avancée et très-ancienne; voyant qu'elle

augmentait d'une manière inquiétante, je voulus tenter la faradisation sur lui, comme dernière ressource.

M'étant assuré, par des expérimentations nombreuses, que ce moyen n'offrait aucun inconvénient, je pris la résolution d'en faire usage sur moi-même.

Depuis trente ans environ, j'avais l'oreille droite très-peu accessible à la perception des ondes sonores : le bruit de la montre n'y parvenait pas, ni les sons articulés; ces derniers n'étaient appréciables qu'en élevant fortement la voix. L'oreille gauche fonctionnait d'une manière satisfaisante, bien qu'un peu plus imparfaitement qu'à l'état normal.

L'étiologie de cette affection est très-complexe : elle s'était développée lentement, à la suite d'angines assez nombreuseuses, par l'emploi du sulfate de quinine, dont j'avais usé fort largement, soit à Rome, soit en Algérie.

A Lille, en 1857, je m'étais cathétérisé moi-même la trompe d'Eustache, en faisant pénétrer dans la caisse du tympan des injections d'eau tiède et de liquides médicamenteux (benjoin, sulfate de zinc). Cette médication apporta une amélioration sensible à mon état, mais qui ne fut que momentanée. La surdité de l'oreille droite reparut plus tard.

Le 10 novembre 1873, je commence l'usage de la faradisation avec l'appareil de Graefe (moyenne grandeur). J'introduis dans l'oreille droite l'excitateur olivaire en charbon recouvert d'une peau de daim mouillée. Le manipule métallique, pourvu d'une éponge mouillée, est mis en contact avec la nuque. L'aiguille du graduateur était arrêtée à des degrés différents qui offraient une grande variété, depuis le n° 15 jusqu'au n° 50.

Voici les sensations éprouvées : Secousses, battements dans l'oreille, qui dégénéraient en douleur; si l'on forçait l'action des courants, mêmes sensations de battements autour de la conque, à l'apophyse mastoïde, et même quelquefois jusqu'à la commissure externe des paupières; aux sourcils, qui se livraient à un mouvement spasmodique; chatouillement au fond de la conque, qui quelquefois devenait douloureuse; sensation d'arrachement à la racine des cheveux, à la tempe particulièrement, aux sourcils, quand on forçait un peu les doses de fluide. Si celles-ci étaient encore augmentées, j'éprouvais un sentiment de resserrement, de pression du crâne, un léger étourdissement, à peine perceptible. Deux ou trois fois, j'ai ressenti du picotement à l'arrière-gorge.

Il y a un phénomène réflexe qui n'a jamais été décrit et que j'ai éprouvé : c'est une sensation pénible à l'épigastre, même de douleur, pour peu que je prolongeasse l'action de l'électricité ou que j'élevasse légèrement la quantité. Cette sensation nerveuse s'explique par la présence d'une gastralgie dont il me reste encore quelques vestiges. Ce qu'il y a de très-remarquable, c'est que je n'éprouvais souvent rien d'insolite dans l'organe de l'ouïe pendant que l'estomac souffrait.

Le 14 novembre, deuxième séance de faradisation : les sons articulés peuvent être perçus de l'oreille droite.

Le 17 novembre, troisième séance : je commence à entendre les battements de la montre, la sonnette de l'appartement; les pulsations de la montre sont encore très-faibles et s'interrompent à chaque instant.

19 novembre, quatrième séance : j'entends, immédiatement après l'opération, la montre d'une manière continue, mais faible encore et seulement du côté du cadran.

27 novembre, cinquième séance : les bruits de la montre sont perçus des deux côtés, bien que plus faiblement du côté du boîtier.

Du trente-cinquième au trente-huitième jour, les battements de la montre ne sont plus appréciables et le redeviennent ensuite sans interruption.

Le 20 janvier, soixante-douzième jour (dix-huitième séance), l'amélioration s'affirme sérieusement.

A partir de ce moment, le progrès s'est soutenu, bien qu'il y ait encore des variations dans les fonctions de l'ouïe. En bouchant l'oreille saine, le son de la voix, le plus souvent, est naturel, quoique plus faible et quelquefois voilé.

Quant à l'oreille gauche, son état physiologique s'est aussi amélioré, elle perçoit les battements de la montre à une distance beaucoup plus grande qu'auparavant, bien qu'on n'ait pas opéré sur elle.

Cinq mois de traitement, vingt-sept séances d'électricité ont amené un résultat très-favorable.

Du 10 novembre au 17 décembre, j'opérais tous les trois jours; plus tard, tous les huit jours.

Les séances duraient environ cinq minutes; il n'y a jamais eu aucun accident.

J'ai eu à soigner une autre personne atteinte de surdité nerveuse depuis douze ans, une sœur de charité, âgée de 37 ans : elle avait été traitée par Deleau et Ménière, il y a plusieurs années; ces médecins sondèrent la trompe d'Eustache sans succès et reconnurent une cophose nerveuse.

Les deux oreilles étaient affectées, la droite plus gravement que la gauche; la malade entendait la montre très-imparfaitement de cette dernière oreille; la droite ne percevait aucun battement.

La première séance de faradisation eut lieu le 4 novembre 1873.

Après la deuxième séance, la montre est bien entendue des deux oreilles, mieux cependant de la gauche.

Quatorze séances furent données jusqu'au 26 décembre et amenèrent une amélioration sensible, qui fut constatée par les compagnes de la sœur.

Le traitement fut interrompu jusqu'aux premiers jours d'avril 1874, époque à laquelle l'usage de l'électricité a été repris. L'état de la malade s'était conservé dans des conditions presque aussi favorables qu'avant l'interruption. Je vous communi-

querai, Messieurs, les résultats de mes nouvelles expérimentations sur cette personne.

Quant aux tentatives que j'ai faites sur mon frère, la surdité est tellement avancée chez lui (vingt-cinq ans de durée) que je n'ai obtenu que quelques périodes d'amélioration qui n'ont encore rien offert de constant, bien que j'expérimente depuis cinq mois. Comme la maladie est très-enracinée, en persévérant on arrivera peut-être à des résultats plus satisfaisants, d'autant plus qu'en comparant l'état actuel à celui dans lequel se trouvait le malade, lorsque je l'ai entrepris, on doit reconnaître un progrès, quelque limité qu'il soit.

Les observations que je viens de citer m'ont suggéré certains aperçus pratiques, qui, bien que s'éloignant des idées reçues chez les médecins auristes, me paraissent devoir fixer l'attention.

Il y a un principe admis universellement, c'est qu'on ne doit appliquer l'électricité qu'au traitement des surdités nerveuses. Or, tous les spécialistes avouent eux-mêmes qu'il est très-difficile de diagnostiquer ce genre de cophose.

Or, lorsque, par voie d'exclusion, après avoir interrogé toutes les régions de l'organe de l'ouïe, on arrive à présumer une surdité nerveuse, l'emploi de l'électricité me paraît un moyen de dissiper les doutes du médecin. Si, en effet, après quelques séances, on trouve une amélioration appréciable, il me semble rationnel d'en conclure que l'élément nerveux joue le principal rôle dans la maladie. Ainsi, chez les sujets observés, il y a eu toujours amendement après les deux, quatre ou huit premières séances par la faradisation.

Quant au traitement proprement dit de la surdité nerveuse au moyen de l'électricité, il est démontré par mes observations qu'il n'offre aucun danger, quand il est manié avec tact et circonspection, à moins que le cerveau ne soit le siége de quelque état morbide, ou qu'on ne rencontre chez le sujet une susceptibilité nerveuse exceptionnelle; la perfection des appareils permet d'ailleurs de graduer la force des courants à volonté. D'un autre côté, il faut qu'il n'y ait aucun obstacle matériel à leur passage, ce dont on se sera assuré par un examen consciencieux.

M. Bonnafond signale des douleurs, des mouvements convulsifs des parties voisines à l'application des rhéophores, l'augmentation des bruits auriculaires, l'aggravation de la maladie, surtout par l'usage de l'électricité d'induction. Cet habile observateur finit par conclure que c'est une méthode dangereuse et que, plutôt que de ne rien faire cependant, elle peut avoir quelques bons effets et soulager le patient. Ces craintes me paraissent très-exagérées.

D'une autre part, M. Duchenne (de Boulogne) cite des faits très-concluants en faveur de la faradisation; il a guéri des surdités hystériques, dans la proportion de 8 sur 10; des cophoses consécutives à des fièvres éruptives, continues, ou à d'autres causes inconnues.

On peut donc employer l'électricité dans ce genre de maladie, en ayant soin d'en user avec beaucoup de modération, en évitant la douleur et en ne craignant pas de prolonger le traitement, car des organes, qui sont restés longtemps dans l'inaction, ne peuvent recouvrer leurs fonctions que lentement; d'autant plus que la région du cerveau qui reçoit l'impression nerveuse a souffert elle-même, et demande une gymnastique de longue haleine. On sait que, dans ces derniers temps, on a considéré les couches optiques comme chargées de ces fonctions, comme le premier centre de perception des sensations.

Il y a, en effet, deux élements dans le développement de la surdité : l'élément sensorial et l'élément cérébral. Les modifications morbides dont ils sont affectés doivent être combattues simultanément.

Il y a un dernier point pratique que je tiens à signaler et que j'ai inféré de mes études sur le traitement de la cophose par l'électricité.

Quelle que soit la forme de cette maladie, si elle a atteint une certaine durée, il faut répondre invariablement à une indication capitale : réveiller la sensibilité du système nerveux de l'audition qui ne fonctionne plus, ou du moins qui ne fonctionne que d'une manière incomplète depuis longtemps. La faradisation peut encore en cette occasion rendre de grands services; en effet, que vous ayez eu à traiter une maladie de la caisse ou une obstruction de l'oreille externe, qui s'oppose au passage des ondes sonores, ou même une affection des organes labyrinthiques, l'obstacle matériel, l'altération dynamique ont pu être combattus par une médication rationnelle avec succès; mais il y a encore un *desideratum* à satisfaire : les nerfs auditifs et cérébraux sont plus ou moins paralysés par défaut d'action physiologique ou par la participation qu'ils ont prise à l'état morbide des tisssus qui les avoisinent; l'électricité leur donnera une excitation salutaire, rétablira le travail nutritif des différents organes malades et leur fonctionnement physiologique.

C'est cette dernière indication que je signale à l'attention, et qui devra faire de l'emploi de la faradisation le complément des divers traitements que le praticien aura eu à mettre en usage, dans la plupart des maladies de l'oreille qui ont eu une longue durée.

Me résumant, je proposerai l'usage des courants d'induction dans le traitement de la surdité comme jouissant de trois modes d'action spéciaux :

1° Comme moyen de diagnostic de la surdité nerveuse;

2° Comme traitement fondamental de ce genre de cophose;

3° Comme complément des traitements généralement adoptés dans les diverses maladies de l'oreille revétant un caractère chronique.

Je ne prétends pas présenter ces propositions comme des affirmations formelles. J'ai trop peu de faits pour porter un jugement décisif; ce sont de simples aperçus

qui peuvent étendre le champ de l'observation dans une partie de la science hérissée de tant de difficultés et qui, par la délicatesse des organes affectés ainsi que par leur situation profonde, est entourée de tant de mystères impénétrables!

C'est un appel que je viens faire à l'attention des hommes de l'art.

(*Séance du 4 avril 1874.*)

Présidence de M. Lagneau, vice-président.

RECHERCHES CLINIQUES SUR L'ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE CONSIDÉRÉE COMME L'UN DES SIGNES DU DÉBUT DE LA TUBERCULISATION PULMONAIRE;

Par le docteur L. LEREBOULLET, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Ce mémoire, lu à la Société médicale d'émulation dans sa séance du 2 mai 1874, résume une série de recherches commencées en 1869 et continuées depuis cette époque, non-seulement aux hôpitaux militaires de Strasbourg et du Val-de-Grâce, mais encore au moment où, médecin de régiment, je voyais chaque matin un assez grand nombre de jeunes soldats. Les observations que j'ai citées sont peu nombreuses; bien fréquemment, cependant, j'ai eu l'occasion de retrouver les signes plessimétriques sur lesquels je crois devoir appeler l'attention. Mais, dans une visite de régiment, il est impossible de recueillir avec assez de détails l'observation des nombreux malades, que l'on envoie presque toujours à l'hôpital sans avoir pu établir un diagnostic précis; et, dans les hôpitaux, il arrive trop souvent aussi que, les maladies aiguës attirant plus spécialement l'attention, on ne prenne pas, avec une précision suffisante pour pouvoir les reproduire dans un travail de ce genre, les observations des malades atteints d'affections chroniques. Je n'ai donc cru devoir citer que les faits qui, m'ayant paru les plus saillants, ont été recueillis avec le plus d'exactitude. En résumant l'histoire de mes malades, je croyais traiter un sujet étudié, jusqu'à ce jour, par un fort petit nombre de cliniciens. Je ne connaissais, en effet, que les recherches de M. N. Gueneau de Mussy et quelques observations isolées. Une lecture plus attentive des recueils de médecine m'ayant prouvé que l'adénopathie bronchique avait suscité un assez grand nombre d'écrits, j'ai pensé devoir consacrer quelques pages à en signaler les plus importants. Cet exposé prouvera que, si plusieurs médecins ont reconnu qu'il existait, même chez l'adulte, des engorgements ganglionnaires tuberculeux, il en est fort peu qui aient étudié les adénopathies inflammatoires, plus simples et d'une résolution plus facile, qui accompagnent la prolifération tuberculeuse. C'est ce qui donne peut-être quelque intérêt à ce travail.

I. — HISTORIQUE.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur la phthisie pulmonaire ont reconnu qu'il

existait des *phthisies latentes*, c'est-à-dire ne s'accusant par aucun signe stéthoscopique appréciable : « Il est des cas, dit M. Andral (1), où l'auscultation ne peut nous éclairer en aucune manière sur l'existence des tubercules; c'est ce qui arrive lorsqu'ils sont encore à l'état de crudité, et souvent même lorsqu'ils sont déjà ramollis sans constituer de grandes cavités. La mort peut même survenir, par le seul fait des tubercules, avant que l'auscultation ait pu révéler leur existence. » « Les trouvailles inattendues de cas de tuberculose ne sont pas plus rares dans la pratique de la médecine militaire.... Nous avons rencontré plusieurs fois, dit aussi M. Villemin (2), des hommes s'amaigrissant et s'anémiant sans motif apparent, tristes, affaissés sous le poids d'un malaise mal défini ; d'un appétit capricieux, diminué ; la langue un peu sale le matin, les digestions pénibles, avec chaleur; parfois des nausées et même des vomissements; la peau sèche, quelquefois visqueuse, avec tendance à la sueur ; sommeil troublé, faiblesse, mais sans toux d'aucune sorte ni oppression. Eh bien, cet ensemble de symptômes sub-fébriles répond souvent à une éruption tuberculeuse qui se confirme quelquefois immédiatement, et quelquefois un peu plus tard. En un point souvent limité, soit dans la clavicule, soit dans l'une des fosses sus et sous-épineuses, soit *dans la région interscapulaire*, on perçoit une diminution de l'ampleur du murmure vésiculaire, ou bien une expiration rude et prolongée, ou bien encore quelques craquements rares et secs, tous signes qui ne peuvent laisser aucun doute sur la nature de l'affection. » Ce tableau si fidèle de l'invasion tuberculeuse, que de fois il se présente à l'observation du médecin ! Or, c'est surtout dans ces cas de tuberculisation dite latente qu'il est urgent de rechercher les signes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Lorsque l'auscultation révèle tous les désordres que signale notre savant maitre, il est souvent aisé de reconnaitre la tuberculose; mais combien de fois l'oreille, appliquée contre la paroi thoracique, ne perçoit-elle ni craquements, ni râles d'aucune espèce, ni rudesse du bruit vésiculaire ! J'ai sous les yeux un assez grand nombre d'observations de ce genre, où l'amaigrissement, les symptômes dyspeptiques, parfois le mouvement fébrile, quelquefois la dyspnée et les sueurs localisées, pouvaient seuls faire penser à une phthisie commençante.

Mais souvent aussi, plus fréquemment surtout que ne le pensent les médecins qui ne recherchent pas ce genre de lésions, l'examen des ganglions bronchiques, quelquefois même des ganglions cervico-maxillaires, venait confirmer les hypothèses que faisait naitre l'état de dépérissement constaté chez le malade. Il semble, *à priori*, qu'il en devrait toujours être ainsi. La tuméfaction des ganglions, leur hyperplasie résulte, en effet, de l'irritation nutritive exagérée dans les régions riches en lym-

(1) *Clinique médicale*, t. IV. Paris, 1840, p. 75.
(2) *Études sur la tuberculose*. Paris, 1868, p. 326.

phatiques. Cette irritation signale toujours le début de la tuberculisation pulmonaire. Aussi, Louis a-t-il constaté l'hypertrophie des glandes cervicales ou bronchiques sur le plus grand nombre des phthisiques qu'il a examinés; aussi, M. Leudet (1), M. L. Colin (2) et plusieurs autres cliniciens ont-ils signalé la fréquence des tuberculisations mésentériques ou bronchiques dans la tuberculose miliaire aiguë. Cependant, les médecins spécialement voués à l'étude des maladies du jeune âge ont été pendant assez longtemps les seuls à décrire, avec quelques détails, les symptômes de l'adénopathie bronchique. Leblond, Becker, Berton, dont le travail fut couronné, en 1830, par la Société médicale d'émulation, Rilliet et Barthez, Bouchut, etc., ont laissé, sur ce sujet, d'importants mémoires. Chez l'adulte, on s'est assez rarement préoccupé de reconnaître la lésion ganglionnaire pendant la vie. En 1826, M. Andral, qui cependant en avait soupçonné l'existence chez un de ses malades (3), déclare que, très-probablement, il sera toujours impossible de la reconnaître pendant la vie. Dans ses remarquables *Recherches sur la phthisie* (4), Louis arrive à la même conclusion. Il constate la fréquence des hypertrophies des ganglions bronchiques; il comprend qu'elles doivent pouvoir entraîner la compression des vaisseaux ou des conduits aériens; mais il ajoute « qu'il n'a observé ce fait dans aucun cas, et qu'il ne paraît pas non plus s'en être présenté à l'observation des contemporains. »

Les premiers médecins qui se sont occupés de cette lésion ont été surtout frappés des accidents graves (hydropisies, dyspnée, mort subite, etc.) qu'elle entraîne. Ainsi, M. Marchal (de Calvi) (5) étudie le mécanisme des hydropisies constatées chez son premier malade : « Les deux observations que j'ai rapportées, dit-il en terminant son mémoire, auront-elles une valeur pratique? Pourront-elles servir à éclairer le diagnostic de l'affection dont elles offrent des exemples? Je n'ose répondre à ces questions. Si j'avais soupçonné l'altération qui existait dans ces deux cas, j'aurais étudié les symptômes à ce point de vue, je les aurais recherchés et déterminés avec soin, et il se pourrait que je fusse à même de présenter un ensemble de signes raisonnés propres à guider le praticien dans des circonstances semblables. Mais, lors de ma première observation, j'ignorais que la phthisie bronchique pût affecter l'adulte, et, dans la seconde, la fièvre fixa mon attention sur l'état aigu : la bronchite. »

(1) Thèses de Paris, 1851.

(2) *Études cliniques de médecine militaire.* Paris, 1864.

(3) Voy. *Clinique médicale,* t. III, p. 253, et *Arch. gén.,* 1861, p. 695.

(4) *Recherches anatom.,* etc., *sur la phthisie pulmon.,* 2e édit. Paris, 1843.

(5) *De la tuberculisation ganglio-bronchique chez l'adulte.* — *Recueil des mémoires de méd. militaire,* 2e série, t. V, p. 246.

M. Fonssagrives (1), dans le travail qu'il consacre à la même question, considère l'engorgement des ganglions bronchiques comme cause d'asphyxie et n'insiste pas sur les phénomènes plessimétriques du début : « La percussion, nous dit, en effet, M. Fonssagrives, ne fournit que des signes négatifs, mais qui n'en ont pas moins une très-grande valeur : la sonorité est normale ou exagérée ; si, chez des enfants atteints de tuberculisation ganglio-bronchique, on a pu constater et délimiter par le plessimètre les masses ganglionnaires indurées, nous n'avons rien vu qui nous autorisât à penser que, chez l'adulte, on puisse atteindre cette précision. Quand on constate de la matité, elle tient à une complication accidentelle, à une infiltration tuberculeuse de la partie supérieure des poumons (ce qui est rare) ou à une coïncidence fortuite d'épanchement dans la plèvre. » Cependant le travail du professeur de Montpellier indique quelques signes stéthoscopiques très-intéressants, bien qu'ils fassent surtout reconnaitre l'adénopathie quand elle est très-développée.

Bornons-nous à citer les observations de MM. Duploy et Robin, Worms, Forget, rapportées dans la thèse inaugurale de M. Schœffel (2) ; celles de MM. Richet (3) et Piorry, citées dans le travail de MM. Duriau et Gleize (4), et la thèse inaugurale de M. Tanchon (5); enfin, les faits observés par MM. Astié, Bernier, Sotinel, Ladureau et Morand (6). La plupart de ces indications bibliographiques sont contenues dans un travail fort important, dû à M. le médecin principal Daga. Analysant et interprétant avec beaucoup de soin et de compétence toutes les observations analogues à celles qu'il a faites sur ses propres malades, résumant tous les travaux publiés sur la tuberculisation des ganglions thoraciques, M. Daga écrit une histoire complète des accidents que peut déterminer l'engorgement de ces ganglions. Toutefois, comme la plupart de ses prédécesseurs, il n'étudie la tuberculose bronchique que dans les cas où la tuméfaction ganglionnaire est assez manifeste pour déterminer les accidents les plus sérieux : « La tuberculisation des ganglions thoraciques, dit M. Daga, est une affection très-grave, pour ne pas dire fatalement mortelle. Lorsque l'on considère les altérations qu'elle entraîne à sa suite, on est tout naturellement enclin à conclure à son incurabilité, même dans les cas où elle reste bornée aux ganglions. » Aussi M. Daga n'insiste-t-il pas sur le début de l'affection ni sur sa fréquence comme signe initial de la tuberculose pulmonaire. J'ai hâte d'ajouter que, dans le chapitre qui traite des symptômes fournis par l'examen de la respi-

(1) *Archives générales de médecine*, 1861, p. 678.

(2) Thèses de Strasbourg, 1855.

(3) *Gazette des hôpitaux*, 1853.

(4) *Gazette hebdomadaire*, 1856.

(5) Thèses de Strasbourg, 1867.

(6) Voyez le travail de M. Daga. — *Recueil des mém. de méd. milit.*, 1866, p. 273.

ration, on trouve signalés presque tous les signes stéthoscopiques de la tuberculose ganglionnaire. Bien que M. Daga ait envisagé la question à un point de vue différent de celui qui nous occupe, son mémoire, si riche en faits intéressants et bien observés, nous a été très-utile, autant pour confirmer quelques-unes de nos interprétations, que pour nous aider à mieux comprendre le mécanisme des phénomènes stéthoscopiques que nous avons observés.

Nous terminerons cette revue historique en signalant une observation de MM. Barth et H. Roger (1) qui, des premiers, ont reconnu que la matité des régions supérieures du thorax, coïncidant avec un affaiblissement du murmure vésiculaire, devait tenir à un retentissement bronchique; deux leçons cliniques dues à MM. Béhier (2) et Jaccoud (3), enfin les recherches plus complètes de MM. Woillez (4) et Gueneau de Mussy (5).

Tandis que tous les médecins dont nous venons de résumer les travaux considéraient l'adénopathie bronchique comme une maladie grave presque toujours mortelle, ne se signalant que par l'explosion des accidents dus à la compression des bronches, alors surtout qu'ils ne pensaient qu'à la tuberculisation des ganglions intra-thoraciques, M. Woillez, le premier, en rendant compte à la Société médicale des hôpitaux, du travail de M. Fonssagrives, fit remarquer que l'hypertrophie bronchique pouvait être mélanique ou cancéreuse, et qu'elle pouvait être la conséquence d'une leucocythémie. Une observation de M. Bonfils (6), citée par M. Woillez, nous apprend, en effet, que, dans un cas de leucocythémie lymphatique, les ganglions hypertrophiés étranglaient les bronches à leur origine. L'un des premiers aussi, M. Woillez insiste sur le diagnostic de l'adénopathie bronchique et, s'appuyant sur l'observation de MM. Barth et Roger, déclare que la maladie peut être reconnue « à un simple affaiblissement du murmure de la respiration. » Toutefois, dans les leçons cliniques qu'il consacre trois ans plus tard à l'étude de cette affection, M. Woillez ne parle pas non plus de la fréquence de ce développement des ganglions bronchiques au début de la tuberculose.

Tous ces travaux, que nous devions citer pour permettre de recourir aux sources originales et d'acquérir une notion exacte et à peu près complète des recherches qu'a provoquées l'étude de l'adénopathie bronchique, se rapportent moins à nos propres observations que les études commencées en 1868 et continuées jusqu'à ces

(1) *Traité pratique d'auscultation*, 6e édit., 1865, p. 64.

(2) *Gaz. des hôp.*, 1870.

(3) *Leçons de clinique médicale* faites à l'hôpital de la Charité, 1867.

(4) *Union Médicale*, 1861, et *Gazette des hôpitaux*, 1864.

(5) *Gazette des hôpitaux*, 1868, et *Gazette hebdomadaire*, 1871 et 1873.

(6) *Recueil des travaux de la Soc. méd. d'observation*, t. I, p. 157.

derniers temps par M. Gueneau de Mussy. Le savant médecin de l'Hôtel-Dieu a très-nettement indiqué, en effet, les signes plessimétriques permettant de reconnaître la maladie à son début. Il a, de plus, insisté sur les rapports qui paraissent exister entre l'hypertrophie ganglionnaire et diverses maladies de l'appareil respiratoire compliquant la coqueluche, la rougeole, etc. Nous ne sommes point encore en mesure de confirmer toutes les interprétations de M. Gueneau de Mussy. Il nous a même semblé que l'adénopathie bronchique était beaucoup moins fréquente dans la rougeole que dans la tuberculose, et qu'elle n'était liée qu'aux complications pulmonaires graves que présente parfois cette fièvre éruptive. Mais ceux qui nous liront verront bientôt, en comparant nos descriptions à celles de M. Gueneau de Mussy, que nous ne différons que sur quelques points de détail. Nous recommandons, en conséquence, sans y insister davantage pour le moment, la lecture de ces diverses leçons cliniques, depuis quelques jours réunies dans un livre plein d'observations judicieuses et d'un grand intérêt (1).

II. — Considérations d'anatomie normale et pathologique.

Lorsque, chez un homme sain et bien conformé, on vient à percuter la partie postérieure du thorax, on constate que, les bras étant portés en avant et la tête fléchie sur la poitrine, la sonorité, à la percussion superficielle et profonde, est très-marquée dans la région interscapulaire. Alors, en effet, que dans la fosse sus-épineuse il est très-difficile d'obtenir autre chose qu'un son obscur, l'élasticité des parois indiquant seule un état physiologique; tandis que, dans la région sous-épineuse, le son, tout en étant plus clair, reste toujours moins sonore que dans l'aisselle ou les régions thoraciques inférieures, il suffit de porter le doigt vers la colonne vertébrale pour retrouver un son pulmonaire analogue à celui que l'on obtient en percutant la partie antérieure du thorax. Depuis la partie inférieure jusqu'au niveau de la troisième vertèbre dorsale, le son obtenu diffère très-peu, en général, de celui que donne la percussion du sternum. L'élasticité au doigt est très-marquée; le son est assez clair. Au-dessus de la troisième dorsale et jusqu'à la partie inférieure du cou, le son se rapproche de celui que l'on obtient en percutant la fosse sous-épineuse; il est moins clair que le précédent, et il faut percuter plus fort pour ne pas croire à l'existence de la submatité à ce niveau; toutefois, le son obtenu en percutant la région interscapulaire supérieure reste toujours, dans les conditions normales, moins obscur que le son donné par la percussion des régions sus-épineuses.

Les recherches d'anatomie descriptive ayant prouvé que la trachée se termine à peu près au niveau de la troisième dorsale, on peut admettre que le son moins clair

(1) *Clinique médicale*, par M. Gueneau de Mussy, t. I, 1874.

obtenu en percutant la région interscapulaire jusqu'à la troisième dorsale, correspond à la trachée et aux organes qui l'avoisinent, et que le son plus clair, plus grave, plus profond, obtenu plus bas, correspond aux lobes postérieurs du poumon accolés ou du moins très-rapprochés à ce niveau.

S'il arrrive, dès lors, que l'on trouve de la submatité ou même de la matité dans la région interscapulaire supérieure, c'est-à-dire au niveau ou bien immédiatement au-dessous de la troisième vertèbre dorsale, cette matité ne pourra être attribuée qu'à une lésion des organes qui avoisinent la terminaison de la trachée ou la bifurcation des bronches. Si la matité se produisait non-seulement en percutant les lames vertébrales, mais en dehors et jusqu'au niveau de l'omoplate, on pourrait admettre l'existence d'une induration du tissu pulmonaire, surtout si la résistance au doigt était, en même temps, très-augmentée dans la fosse sus-épineuse; mais si, comme nous l'avons constaté bien souvent, le son mat se produit surtout contre la colonne vertébrale; si, d'autre part, les signes fournis par l'auscultation contredisent formellement l'hypothèse d'une condensation du tissu pulmonaire, ne faut-il point croire à l'existence d'une tumeur siégeant au niveau de la bifurcation des bronches?

Lorsque, de plus, les observations complètes, c'est-à-dire accompagnées d'autopsie, démontrent l'existence de la lésion dont les symptômes ont été constatés pendant la vie, le doute n'est plus possible, et l'interprétation de ces symptômes s'impose à l'esprit. Or, l'anatomie pathologique vient confirmer les inductions fournies par les considérations que nous venons de développer. Nous avons déjà dit que plusieurs observateurs avaient constaté la fréquence des engorgements ganglionnaires dans tous les cas de phthisie pulmonaire, dans toutes les formes de cette redoutable maladie. La lésion est le plus souvent tuberculeuse, mais il n'en est pas toujours ainsi : « La phlegmasie tuberculeuse des ganglions bronchiques, dit M. Cruveilhier (1), est l'une des lésions les plus constantes de la tuberculisation pulmonaire, mais à des degrés bien divers et pour le siége et pour l'intensité de la lésion. J'ai même rencontré plusieurs cas dans lesquels les ganglions bronchiques appartenant à un poumon tuberculeux étaient volumineux, d'une couleur bleu ardoisé foncée, mais sans tubercules, ou bien avec quelques tubercules rares disséminés. » Et plus loin : « Il est démontré que dans un grand nombre de cas les ganglions bronchiques ne participent que très-faiblement à la tuberculisation pulmonaire, mais on les observe constamment augmentés de volume, toujours mélaniques, fournissant à la pression un suc noir plus ou moins abondant, et adhérant plus ou moins fortement aux divisions bronchiques. » J'ai tenu à citer textuellement ces paroles que confirment toutes les recherches anatomo-pathologiques. S'il arrive, en

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 598.

effet, que l'hypertrophie bronchique soit de nature tuberculeuse, et qu'elle paraisse même précéder l'évolution des granulations dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire (M. L. Colin en a cité plusieurs exemples), il est constant que, primitive ou secondaire, elle existe presque toujours. Mais assez souvent, bien que dépendant de la diathèse tuberculeuse, elle n'est pas caractérisée par le développement rapide ou la fonte caséeuse des tubercules intra-alvéolaires. Dans ces cas de tuméfaction simple, analogue à celle que présentent les ganglions mésentériques dans la fièvre typhoïde, la maladie parait susceptible de résolution. C'est ce qui me semble devoir expliquer pourquoi, dans un si grand nombre d'autopsies, on ne signale qu'un léger degré d'hypertrophie des ganglions qui sont alors d'une consistance ferme ou infiltrés de matières crétacées, pierreuses. Dans les cas où la maladie est récente, la tuméfaction ganglionnaire est, au contraire, très-manifeste.

L'anatomie pathologique nous apprend, en outre, que les ganglions le plus fréquemment et le plus gravement atteints sont ceux qui occupent l'angle de bifurcation de la trachée ou qui suivent les grosses bronches jusque dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire. Les ganglions péricardiques et médiastinaux antérieurs se prennent plus tardivement; parfois, cependant, ils peuvent acquérir un développement considérable et donner naissance à une tumeur manifeste, soit par les accidents de compression qu'elle détermine, soit par la voussure que la projection en avant du sternum peut faire apprécier. MM. Daga, Woillez, Fonssagrives, etc., ont cité des faits de ce genre. Parfois aussi, les ganglions sus-claviculaires (obs. de M. Jaccoud, notre VI[e] observation) ou sous-maxillaires peuvent être atteints, soit que l'inflammation y paraisse primitive, comme dans les observations de MM. Richet et Woillez, soit que ces ganglions ne se prennent que consécutivement à l'inflammation des ganglions médiastinaux et intra-thoraciques.

Il importait de rappeler toutes ces notions d'anatomie pathologique. En nous montrant la fréquence des hypertrophies ganglionnaires, en nous expliquant leur mode de production, elles nous permettent de mieux interpréter les phénomènes stéthoscopiques constatés au lit du malade. Elles ont une importance pratique plus considérable encore. Les congestions pulmonaires caractérisées par la submatité des sommets, avec persistance des vibrations et diminution du murmure vésiculaire, sont très-fréquentes chez les malades anémiés à la suite de suppurations abondantes. Chez eux aussi, surtout lorsque la suppuration est due à ces adénites caséeuses dont l'évolution lente et progressive résiste si longtemps à toutes les médications, la phthisie pulmonaire est imminente. Or, il n'est que trop fréquent de constater, dans tous ces cas, en même temps qne les adénites sous-maxillaires, inguinales ou cervicales, des adénopathies bronchiques, d'autant plus rebelles qu'elles sont plus souvent méconnues. Bientôt, la congestion pulmonaire simple, qui eût cédé à une médication énergique, s'accompagne de pleurites circonscrites, de scléroses pulmo-

naires, enfin des lésions irrémédiables qui caractérisent la tuberculisation chronique. Soignée dès le début, l'affection pulmonaire eût été susceptible de résolution; abandonnée à elle-même, elle suit une marche fatalement progressive, et l'on n'arrive à la reconnaitre que lorsqu'il est trop tard pour la combattre.

III. — Symptomatologie et diagnostic.

1° *Percussion.* — Les symptômes du début de l'adénopathie bronchique sont parfois assez vagues. Lorsque la toux, la dyspnée et les phénomènes de compression vasculaire ou bronchique font défaut, elle ne se révèle que par les résultats obtenus à l'aide de la percussion ou de l'auscultation. Jamais, en effet, nous n'avons pu, à l'*inspection* de la cage thoracique, constater la voussure qui, suivant certains auteurs, accompagnerait l'hypertrophie ganglionnaire. Rarement la *palpation* nous a fourni quelques données séméiologiques; les vibrations thoraciques étaient le plus souvent normales. La *percussion*, au contraire, nous a *toujours* permis de reconnaitre, dès le début, l'altération des ganglions sous-trachéaux et péribronchiques. Tout à fait au début, la matité parait localisée le long et immédiatement en dehors de la colonne rachidienne, au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales; peu à peu, elle gagne tout l'espace compris entre la colonne vertébrale et l'angle supéro-interne de l'omoplate. Dans cette région, où d'ordinaire la sonorité et l'élasticité au doigt sont très-marquées, on perçoit, au début de la tuberculose, un son mat; et, ce qui est plus manifeste encore, la résistance au doigt, surtout lorsque la percussion est un peu forte, devient des plus marquées. Quelquefois, en quelques jours, la matité s'étend à toute la fosse sus-épineuse, et peut même envahir la fosse sous-épineuse; mais, tandis que la matité et la résistance au doigt persistent très-manifestes dans la région rachidienne, il arrive fréquemment que, d'un jour à l'autre, sous l'influence du badigeonnage à l'huile de croton ou à la teinture d'iode, ou même sans traitement actif, la submatité constatée dans les régions sus et sous-épineuses ou dans la région claviculaire, disparaisse pour faire place à de la sonorité. Ces symptômes constatés à la percussion me paraissent donc plutôt tenir à des congestions pulmonaires localisées au sommet du poumon, qu'à une infiltration tuberculeuse. Ce qui semble le prouver encore, ce sont les cas où la congestion pulmonaire existe, non au sommet, mais à la base du poumon (voir notre IVe obs.), caractérisée dès lors, non-seulement par la fièvre et les douleurs pleurodyniques, mais encore par des phénomènes stéthoscopiques variables de durée et d'intensité. Développement rapide et persistance de la matité interscapulaire; localisations et durée variables de la matité sus-épineuse ou claviculaire, tels sont, au point de vue de la percussion, les phénomènes qui me paraissent indiquer le développement de

l'hypertrophie ganglionnaire et des congestions pulmonaires qui la provoquent ou l'accompagnent.

Voici plusieurs observations qui me paraissent confirmer cette interprétation :

Obs. I. — C..., 22 ans, soldat au 18e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital militaire de Strasbourg (salle 66, lit 28) le 1er juillet 1869. Il est malade depuis deux jours. Pas d'antécédents héréditaires. Pas d'hémoptysies. Pas de maladies antérieures graves; mais plusieurs accès de fièvre qui ont, à plusieurs reprises, motivé des interruptions de service. Il y a deux jours, à onze heures du soir : accès fébrile ayant duré toute la nuit. Le matin : embarras gastrique, courbature. Le malade, entré à l'infirmerie, a pris un vomitif. La fièvre ne s'est plus manifestée, mais la langue reste sale, l'haleine fétide. Apyrexie. Inappétence. Douleurs vagues dans tous les membres et dans la région rachidienne. Toux légère, sans dyspnée. Expectoration sans caractères spéciaux.

A l'examen du thorax : submatité dans la région interscapulaire droite, entre la colonne vertébrale (au niveau des quatre ou cinq premières vertèbres dorsales) et le bord spinal de l'omoplate; résistance au doigt très-marquée à ce niveau, tandis que du côté gauche l'élasticité paraît normale. Légère submatité dans la région sus-épineuse droite. Partout ailleurs : sonorité très-normale, peut-être même exagérée dans la région sous-claviculaire droite. A l'auscultation : sibilances à la fin de l'inspiration au sommet droit, en arrière surtout; diminution du bruit vésiculaire dans toute l'étendue du côté droit, mais surtout au sommet : souffle lointain, mais prolongé à l'expiration dans la région interscapulaire.

Les jours suivants : dyspnée assez peu marquée pendant le jour, surtout manifeste pendant la nuit; léger mouvement fébrile (38° le 3, 38°5 le 6) vers le soir; sueurs abondantes; toux plus fréquente, rauque, sèche, sans expectoration; même signes stéthoscopiques.

Vers la fin du mois de juillet, des accès de fièvre intermittente irrégulière se déclarent; ils reviennent le soir, ordinairement vers trois heures (le 25, le 27 et le 28 la température s'élève à 40° et 40°5), durent une partie de la nuit et ne paraissent pas modifiés par le sulfate de quinine; la dyspnée augmente; la toux est plus pénible; l'expectoration est, à certains jours, striée de sang pur en quantité peu abondante. L'exploration du thorax révèle une très-légère submatité dans la région claviculaire droite et, à ce niveau, une exagération des vibrations thoraciques et du retentissement vocal, avec sibilances très-aiguës à la fin de l'inspiration. En arrière, la matité persiste dans la région interscapulaire droite, tandis que la percussion pratiquée plus en dehors, au niveau de l'omoplate, indique une sonorité à peu près normale, aussi bien dans la fosse sus-épineuse que dans la fosse sous-épineuse.

Je prescris des badigeonnages de teinture d'iode au sommet droit et au niveau de la région scapulaire droite; le malade est soumis, en même temps, à la médication arsenicale (3 granules de 1 milligr. par jour). Peu à peu la fièvre s'éteint; la toux et la dyspnée diminuent, mais les mêmes signes stéthoscopiques persistent dans la région interscapulaire. Le malade quitte l'hôpital le 11 août pour se rendre en convalescence dans sa famille.

Cette observation, intéressante à bien des titres, montre réunis chez un même

malade une série de symptômes qui bien souvent suffisent, même quand ils sont isolés, à caractériser les poussées tuberculeuses. La fièvre, avec ses intermittences, ses irrégularités, sa résistance à la médication spécifique, survenant surtout vers le soir, accompagnée de sueurs abondantes; la dyspnée que nous trouverons signalée dans toutes les observations suivantes et au sujet de laquelle nous aurons à insister; la toux sèche, pénible, avec expectoration non purulente, mais quelquefois striée de sang pur (voir obs. VI); enfin les phénomènes stéthoscopiques caractérisant, selon nous, des congestions pulmonaires localisées au sommet droit et accompagnant le développement des ganglions bronchiques. S'il ne s'était agi, dans ce cas, que d'une infiltration tuberculeuse de la partie postérieure du lobe supérieur, nous aurions sans doute constaté, au bout de peu de temps, tous les phénomènes acoustiques qui caractérisent cet état. D'ailleurs, ils nous a toujours semblé, comme à la plupart des observateurs, que l'infiltration tuberculeuse débutait le plus souvent par le sommet du poumon, que la matité se constatait à la partie interne de le région sus-claviculaire ou bien à la percussion de la clavicule avant de devenir manifeste dans les régions correspondantes à la partie inférieure du lobe supérieur. Or, dans cette observation comme dans les suivantes, la matité était exclusivement localisée dans la région interscapulaire. Nous ne pouvons donc admettre qu'une hypertrophie ganglionnaire.

L'observation suivante, que nous aurons l'occasion de reproduire avec plus de détails et de discuter à un autre point de vue dans un prochain travail, nous montre les mêmes symptômes et nos interprétations confirmées par l'autopsie.

Obs. II. — S..., ouvrier à la 8e section d'ouvriers d'administration, âgé de 39 ans, entre à l'hôpital militaire de Strasbourg (salle 72, lit 7) le 12 juin 1869. Au service depuis quinze ans, cet homme a passé onze années en Algérie, où il a été atteint à plusieurs reprises de fièvres intermittentes sans gravité. Aucun autre antécédent. Il y a vingt et un mois, début de la maladie actuelle : douleurs en ceinture localisées surtout au niveau du foie; vomissements alimentaires revenant à des intervalles irréguliers peu de temps après l'ingestion des aliments. Amaigrissement prononcé. Alternatives de constipation et de diarrhée. Fièvre le soir. Ni hémoptysies, ni toux, ni dyspnée, ni douleurs névralgiques claviculaires ou costales. Admis à l'hôpital de Strasbourg, puis envoyé à Vichy, ce malade nous est adressé le 12 juin 1869, et nous constatons, outre les symptômes d'une péritonite localisée à la région sous-hépatique et d'une hypertrophie très-marquée des ganglions du mésentère, les symptômes suivants du côté de l'appareil respiratoire. A la percussion : sonorité à peu près normale en avant des deux côtés (légère submatité avec résistance au doigt dans la région sus-claviculaire droite). Matité dans la région interscapulaire droite contre la colonne vertébrale, depuis la deuxième jusqu'au niveau de la sixième vertèbre dorsale. La matité ne s'étend en dehors que dans une étendue d'environ deux travers de doigt; la percussion, à ce niveau, contraste d'une manière évidente avec les résultats obtenus quand on vient à explorer la région interscapulaire gauche, où la

sonorité est très-marquée. Dans la région mate et dans toute l'étendue de la poitrine du côté droit et en arrière, diminution très-marquée du bruit vésiculaire ; rhonchus graves à l'expiration au niveau de la bifurcation des bronches du côté droit. Partout ailleurs, respiration à peu près normale. Ni dyspnée, ni toux, ni expectoration. Traité par les antiphlogistiques et les applications d'onguent mercuriel belladoné au niveau de la région péri-hépatique, le malade se remet peu à peu des accidents qui ont motivé son entrée à l'hôpital. Sur ses instances, il quitte l'hôpital le 25 juin. Bientôt, cependant, il retombe plus gravement malade et, au moment où il rentre dans nos salles (7 septembre 1869), S... nous présente les symptômes de la tuberculisation pulmonaire à marche suraiguë.

A ce moment, en effet, la matité occupe non-seulement la région interscapulaire, mais toute l'étendue des fosses sus et sous-épineuses. Les régions sus et sous-claviculaires droites jusqu'au niveau de la quatrième côte sont également mates à la percussion. A gauche, légère submatité dans la région claviculaire ; partout ailleurs, sonorité plutôt exagérée en raison de l'amaigrissement des parois pectorales. A l'auscultation : souffle amphorique et râles cavernuleux au sommet droit ; respiration rude et expiration prolongée au sommet gauche. Toux continuelle. Expectoration très-visqueuse, muco-purulente. Fièvre hectique (T. 40°2 le soir) avec sueurs profuses. Délire nocturne. Adynamie extrême.

Cet état persiste en s'aggravant pendant les jours suivants, et le malade succombe le 15 septembre 1869.

L'autopsie révèle, du côté de l'appareil respiratoire, les lésions suivantes :

Du côté droit : adhérences pleurales et fausses membranes assez épaisses sans trace d'épanchement. Le poumon est dur, compacte dans toute son étendue. Il ne s'efface pas, ne crépite plus ; sa coloration est grisâtre à la périphérie. En sectionnant le tissu pulmonaire dans le lobe inférieur, on trouve toutes les lésions caractéristiques de la pneumonie tuberculeuse lobaire, avec cavernules de volume variable. Quelques lobules sont encore crépitants, rougeâtres ; quelques-uns sont emphysémateux.

Au sommet, les lésions sont plus avancées. Tout le tiers supérieur du poumon droit est, en effet, criblé de cavités dont la plus grande atteint le volume d'un œuf, la plus petite celui d'une noisette. Ces cavités sont entourées de tissu pulmonaire sclérosé gris noirâtre. Toutes ces cavernes communiquent avec les bronches. Quelques granulations tuberculeuses grises s'observent à la base ; on n'en trouve plus au sommet.

Le poumon gauche est congestionné, rouge noirâtre, crépitant, laissant écouler à sa section un liquide spumeux, rouge aéré. A sa surface, surtout au niveau de la partie moyenne du lobe supérieur : granulations tuberculeuses à divers degrés d'évolution. A la base : pneumonie caséeuse occupant le quart inférieur du poumon gauche.

Les ganglions bronchiques sont volumineux, infiltrés de pigment noir ; ils accompagnent les ramifications des bronches jusque dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire. Autour des grosses bronches et au niveau de leur bifurcation, on constate une tumeur du volume d'un œuf de poule formée par l'agglomération de ces ganglions.

Cette observation qui, nous le répétons, sera reproduite en raison des symptômes et des lésions que nous avons constatés du côté de l'appareil hépatique, nous

montre donc, confirmées par l'autopsie, les altérations ganglionnaires que la percussion nous avait révélées au niveau de la bifurcation des bronches. A ce seul point de vue, elle méritait d'être citée dans ce travail.

L'observation suivante est non moins significative :

Obs. III. — F..., 24 ans, soldat au 16e régiment d'artillerie, entré à l'hôpital militaire de Strasbourg (salle 69, lit 16) le 14 juillet 1869. A déjà fait plusieurs séjours à l'hôpital pour une affection mal définie, caractérisée, dit-il, par une douleur très-vive à la région épigastrique, avec fièvre, vomissements bilieux, alternatives de constipation et de diarrhée; cette maladie durait huit à dix jours, au bout desquels F... quittait l'hôpital. Il y a sept jours, la maladie actuelle a débuté par un accès de fièvre, avec point de côté à gauche au-dessous du mamelon; toux sèche, rauque, quinteuse, très-pénible et très-fréquente. Ces signes persistent au moment de l'entrée à l'hôpital; depuis deux jours, la toux s'accompagne d'une expectoration muco-spumeuse très-abondante. A l'exploration du thorax : submatité assez marquée dans la région interscapulaire des deux côtés, mais surtout à gauche; du même côté, à la base, submatité avec persistance des vibrations; partout ailleurs, sonorité normale (peut-être un peu exagérée au sommet gauche en avant). A l'auscultation : sibilances et rhonchus disséminés un peu partout, surtout aux deux bases; quelques râles sous-crépitants fins à la base du côté gauche; diminution très-marquée du bruit respiratoire du même côté, au sommet, en avant et en arrière. Fièvre (T. 40°) avec sueurs profuses. Dyspnée très-intense.

Les jours suivants, la fièvre et la dyspnée augmentent encore; la température se maintient autour du chiffre 40°, et, le 16 au matin, elle atteint même 40°8 (voir plus loin), mais les signes stéthoscopiques varient singulièrement d'intensité et de durée. C'est ainsi que le 16, avec une température fébrile de 40°8 le matin et une oppression extrême, je perçois, outre la submatité interscapulaire, une submatité assez marquée à la base en arrière, avec râles sous-crépitants très-fins, tandis que le 17, la fièvre persistant (40°) ainsi que l'oppression, les signes perçus en arrière et à la base n'existent plus, et que le murmure vésiculaire s'entend avec ses caractères à peu près normaux. Les seuls signes stéthoscopiques constants sont ceux que l'on perçoit dans la fosse sus-épineuse et surtout la région interscapulaire gauche où la matité s'accentue de jour en jour, où la diminution du bruit vésiculaire avec sibilances à la fin de l'inspiration est de plus en plus marquée. La bronchite généralisée qui existait au début s'apaise peu à peu; le point de côté cède à plusieurs applications de ventouses scarifiées; l'expectoration diminue; enfin, le 24 juillet, la défervescence a lieu définitivement. Toutefois, la dyspnée persiste avec toux modérée, sans expectoration. Sueurs très-abondantes au moment des accès de dyspnée, qui se manifestent surtout la nuit.

Cet état dure jusqu'au 5 août. A ce moment la dyspnée s'apaise; les crises deviennent de plus en plus rares; l'exploration du thorax ne révèle plus guère qu'un peu de submatité à la percussion de la région interscapulaire gauche, surtout contre la colonne vertébrale et au niveau des quatre ou cinq vertèbres dorsales. A ce même niveau le bruit respiratoire reste très-faible, tandis qu'à droite on perçoit une respiration bronchique. Le malade quitte l'hôpital le 21 août.

Marche de la température fébrile.

	Matin.	Soir.		Matin.	Soir.
Le 14 juillet. . .	»	40°	Le 20 juillet. . .	38°	38°4
15 — . . .	39°8	40°	21 — . . .	36°4	38°
16 — . . .	40°8	38°4	22 — . . .	38°2	38°6
17 — . . .	40°	38°	23 — . . .	37°6	38°
18 — . . .	39°	40°	24 — . . .	37°	37°
19 — . . .	38°	38°6	25 — . . .	36°6	37°

Puis apyrexie persistante.

Mieux encore que dans les précédentes, nous voyons dans cette observation la variabilité des symptômes plessimétriques constatés au sommet du poumon prouver l'existence d'une congestion pulmonaire d'abord assez étendue, bientôt localisée au sommet gauche, du côté où la matité interscapulaire indique l'hypertrophie des ganglions bronchiques. Peu à peu les râles sibilants ou sous-crépitants fins disparaissent; la matité interscapulaire et la diminution du bruit vésiculaire persistent seules. Notons aussi, bien que nous ne puissions, dans ce travail, insister longuement sur ce fait, les caractères du mouvement fébrile. La courbe thermique de ce malade, par son irrégularité même, par les rémissions du soir opposées à des exacerbations fébriles souvent très-marquées le matin, est l'une de celles que l'on trouve souvent quand on note avec soin la température fébrile de tous les malades atteints de poussées de tuberculose aiguë.

L'observation IV nous offre un autre type de congestion pulmonaire avec adénopathie bronchique signalant aussi le début de la phthisie pulmonaire.

Obs. IV. — C..., 20 ans, soldat au 119e régiment d'infanterie, engagé d'un an, au service depuis quatre mois, entre à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce (salle 27, lit 15) le 25 février 1874. A été atteint dans son enfance de plusieurs accès de fièvre que l'on a traitée de fièvre intermittente et d'une maladie aiguë que l'on a déclaré être une fièvre typhoïde. De constitution assez débile, maigre, pâle, d'un teint mat jaunâtre, il était employé de commerce avant son entrée au service.

Depuis quatre mois, soumis aux fatigues qu'exige sa nouvelle position, il n'avait éprouvé aucun malaise lorsque, il y a trois jours, il fut atteint d'une douleur diffuse, sans point de côté bien localisé, dans la région sous-mamillaire droite. Pas de frisson, ni de fièvre, ni de toux. Plusieurs vomissements. On lui administre un vomitif. Cependant la douleur de côté s'exaspère; la toux se déclare assez fréquente, sèche, douloureuse. Le malade est envoyé d'urgence à l'hôpital.

Le soir de son entrée : fièvre (temp. 38°9, p. 120); dyspnée (27 inspirations). Douleur peu vive dans le côté droit, se manifestant surtout au moment des fortes inspirations et à la base de la poitrine. Toux modérée. Expectoration séro-spumeuse non-sanguinolente. Légère sub-

matité en arrière jusqu'à l'angle de l'omoplate, avec exagération des vibrations thoraciques; respiration normale sans râles ni souffle à ce niveau.

Le lendemain ces symptômes s'exaspèrent. La fièvre augmente (temp. 39°6 le matin, 40°2 le soir); la douleur du côté droit est plus intense. La percussion indique de la submatité dans toute l'étendue de la cage thoracique en arrière et à droite, tandis que l'on perçoit un son plus grêle (bruit skodique) en avant. (Je fais appliquer 10 sangsues au-dessous du mamelon droit. Boissons chaudes. Potion opiacée le soir.)

Les jours suivants, la fièvre et la dyspnée persistent (la température fébrile oscille autour de 40°), mais la douleur diminue et les signes stéthoscopiques s'amendent. La langue reste très-chargée. Constipation.

Le 2 mars, la fièvre tombe brusquement, et l'état du malade paraît excellent; toutefois, l'exploration du thorax révèle de nouveaux signes. La percussion indique de la matité dans la région interscapulaire droite, avec vibrations thoraciques normales et respiration soufflante à ce niveau; silence respiratoire à peu près complet dans les fosses sus et sous-épineuses. Légère submatité en avant, dans la région sus-claviculaire. Ces signes deviennent plus manifestes de jour en jour, bien que l'état général reste satisfaisant. Alors que, en avant, dans la région claviculaire, c'est à peine si l'on perçoit une submatité très-légère, bien que l'auscultation y révèle la propagation des bruits du cœur; en arrière, la matité est assez marquée dans la région interscapulaire et elle paraît même s'étendre à la fosse sus-épineuse droite. Dans toute la région postéro-supérieure droite, diminution très-marquée du bruit vésiculaire, sans râles ni souffle. L'état général restant très-satisfaisant, le malade sort le 16 mars.

Marche de la température fébrile :

	Matin.	Soir.		Matin.	Soir.
Le 25 février.....	»	38°9	Le 1er mars	38°4	38°
26 —	39°6	40°2	2 —	38°8	38°6
27 —	39°8	40°1	3 —	37°2	37°
28 —	39°4	40°			

Dans ce cas, la congestion pulmonaire est manifeste. Elle est caractérisée par la douleur de côté, douleur vague, diffuse, à la base de la poitrine; par la fièvre à début aigu, à ascension très-rapide, à durée courte (six jours), à défervescence brusque; par les phénomènes stéthoscopiques : submatité légère ne durant que deux jours, avec augmentation des vibrations thoraciques sans râles ni souffle; sonorité exagérée (skodique) en avant. A ces symptômes de congestion pulmonaire viennent s'ajouter les phénomènes plessimétriques prouvant l'existence de la tuméfaction des ganglions bronchiques. Notons, outre la matité, une respiration bronchique dans la région interscapulaire et un silence respiratoire à peu près absolu dans les régions sus et sous-épineuses. Signalons aussi la congestion du poumon, et peut-être le début de l'infiltration tuberculeuse se manifestant les derniers jours par

une légère submatité avec transmission des bruits du cœur au sommet droit; puis l'extension lente, mais progressive, de la matité à la région sus-épineuse. Quelle que soit l'interprétation des phénomènes plessimétriques perçus dans la région interscapulaire, il ne paraît point douteux que, par ses antécédents, aussi bien que par la marche de sa maladie actuelle, C... ne soit tuberculeux. C'est parce que l'on méconnaît souvent ces accès fébriles désignés alors sous les noms de fièvre intermittente, de fièvre typhoïde bénigne, de fièvre muqueuse, etc., qu'on songe souvent pour la première fois à la tuberculose, au moment où un dernier accès de phthisie aiguë ou bien les symptômes d'une infiltration du sommet viennent éveiller l'attention.

Citons immédiatement l'observation d'un malade qui vient de quitter nos salles, et qui nous a paru atteint de tuberculose pulmonaire et d'épididymite tuberculeuse.

Obs. V. — S..., 26 ans, garde républicain, entré à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce (salle 26, n° 33) le 7 février 1874. Sorti le 14 avril 1874. Au service depuis cinq ans, cet homme n'avait jamais été malade lorsque, le 5 décembre dernier, il fut atteint d'une hydrocèle du côté droit. Cette maladie dura quarante-cinq jours et nécessita deux ponctions avec injection de teinture d'iode. Sorti de l'hôpital vers la fin du mois de janvier, il avait, non sans éprouver encore de la gêne au moment de la marche, essayé de reprendre son service; mais, le 6 février, dans la soirée, il fut atteint d'un accès de fièvre (frissonnements suivis de chaleur et de sueurs) qui motiva son admission dans mes salles.

A son entrée, je constate ce qui suit : Constitution robuste; pas d'amaigrissement; apyrexie; dyspnée (inspirations courtes, sans aucun sifflement laryngo-trachéal); toux assez fréquente, rauque, sèche, non douloureuse; expectoration séreuse, très-peu abondante; pas de point de côté ni de douleurs névralgiques claviculaires, intercostales ou mammaires. A l'examen de la poitrine : son normal à la percussion dans les régions sus et sous-claviculaires des deux côtés, ainsi qu'à la base du thorax des deux côtés, en avant et en arrière. Matité compacte dans la région interscapulaire droite, avec résistance au doigt très-marquée depuis la septième cervicale jusqu'au dessous de la quatrième dorsale. Submatité beaucoup moins nette dans la fosse sus-épineuse droite. A gauche : son à peu près normal à la percussion. Dans les régions mates : persistance (mais sans exagération) des vibrations thoraciques; retentissement vocal exagéré; affaiblissement très-marqué du murmure vésiculaire; aucun râle; pas de respiration bronchique. Partout ailleurs : respiration normale.

Le testicule droit, augmenté de volume, paraît induré et beaucoup plus lourd qu'à l'état normal. L'induration occupe surtout l'épididyme, qui est adhérente dans toute son étendue au corps de l'organe. La tête de l'épididyme est augmentée de volume, dure, bosselée, douloureuse à la pression. Le cordon ne paraît pas malade. Aucun antécédent syphilitique; aucun engorgement des ganglions de l'aine. Cependant il n'existe encore aucun point fluctuant, aucune adhérence de la peau aux tissus sous-jacents.

Pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital, l'état de ce malade persiste sans modifications : plusieurs accès de dyspnée ont lieu, surtout pendant la nuit; très-souvent, vers le

soir, surviennent des bouffées de chaleur avec céphalée assez intense, sueurs localisées aux parties supérieures du tronc, à la face, aux bras; le matin : anorexie, langue blanche. Alternatives de diarrhée et de constipation.

Parfois il semble que la matité augmente et s'étende vers la fosse sus-épineuse droite; quelquefois aussi je perçois, à la fin de l'inspiration et au même niveau, quelques râles sibilants très-fins et très-aigus. Tous ces signes sont très-fugaces. La matité interscapulaire et la diminution du bruit vésiculaire au sommet droit sont les seuls signes persistants. L'état général restant à peu près satisfaisant, malgré les accès de fièvre et de dyspnée nocturne, j'autorise le malade à quitter l'hôpital pour aller jouir d'un congé de convalescence.

Dans ce cas, je n'ai point hésité, en raison des observations précédentes, à croire à l'existence d'une tuberculisation au début. L'absence d'antécédents syphilitiques m'a fait admettre également la nature tuberculeuse de la tumeur de la tête de l'épididyme, bien qu'il n'y ait eu dans ce cas ni ramollissement ni adhérence de la peau aux tissus sous-jacents. Le traitement arsenical et iodique continué pendant deux mois a amené la cessation des accidents dyspnéiques; mais, au moment où le malade était proposé pour son congé de convalescence (30 mai), la matité interscapulaire persistait avec les mêmes caractères.

L'observation suivante, bien qu'elle présente surtout de l'intérêt au point de vue des symptômes qui caractérisent la tuberculose aiguë, nous a paru devoir être citée non-seulement parce que, chez ce malade, nous retrouvons les symptômes plessimétriques qui nous paraissent caractéristiques de l'adénopathie bronchique, mais encore parce que l'autopsie nous a montré l'existence de cette altération. Nous signalerons encore, dans l'observation qui va suivre : la variabilité des signes indiquant les congestions pulmonaires qui ont accompagné la prolifération tuberculeuse, l'existence du bruit de gargouillement sans caverne, l'odeur gangréneuse qu'ont présentée les crachats; enfin, et surtout, l'adénopathie cervicale et sus-claviculaire longtemps considérée comme pathognomonique du cancer du poumon, et manifestement liée chez notre malade à l'adénopathie bronchique.

Obs. VI. — B..., 24 ans, soldat au 10e bataillon de chasseurs à pied, entre à l'hôpital militaire de Strasbourg (salle 69, lit 9) le 11 mai 1869. Au service depuis trois ans, cet homme a été assez souvent malade; deux fois il a dû entrer à l'hôpital, où il nous dit avoir été traité pour une bronchite. Chaque fois, son séjour y a été relativement court; cependant il tousse habituellement depuis près de deux ans. Il y a quinze jours, il fut pris d'enrouement avec toux sèche, pénible, quinteuse, sans point de côté ni fièvre. Après une interruption de service d'environ six jours, puis huit jours passés à l'infirmerie, il nous est adressé avec le diagnostic *bronchite aiguë*, le 11 mai 1869. Au moment de son entrée nous constatons ce qui suit :

Constitution vigoureuse; pas d'amaigrissement; apyrexie (temp. 37°3, pouls 68 p.). Légère dyspnée, expiration sifflante. Thorax bien développé. Vibrations thoraciques conservées, sans exagération aux sommets. A la percussion : sonorité normale à peu près partout, excepté en

arrière, dans la région sus-épineuse droite et surtout dans la gouttière vertébrale, entre la colonne vertébrale et le bord spinal de l'omoplate, où l'on perçoit une submatité assez marquée. Cette submatité se constate très-nettement en percutant, par comparaison, la même région du côté gauche où le son est normal; elle ne se constate que dans une étendue de deux à trois travers de doigt au-dessous de la vertèbre proéminente.

A l'auscultation : sibilances et quelques rhonchus graves disséminés des deux côtés. Au sommet droit : diminution très-marquée du bruit respiratoire sans souffle bronchique ni râles d'aucune espèce. Expectoration séro-spumeuse peu abondante.

Dans la région sus-claviculaire droite, on constate un paquet assez volumineux de ganglions lymphatiques indurés, se continuant avec des ganglions plus petits échelonnés derrière le muscle sterno-mastoïdien. Anorexie. Constipation opiniâtre.

Le 11 au soir : Temp. 38°. Point de côté au niveau du mamelon droit et douleur diffuse dans toute la poitrine de ce côté. Quelques râles sous-crépitants très-fins à la base; silence respiratoire à peu près complet au sommet. (Prescription : Potion avec kermès, eau de laurier cerise et morphine, badigeonnage de teinture d'iode au sommet droit.)

Les jours suivants, la fièvre éclate. La température fébrile se maintient, avec des oscillations insignifiantes, autour du chiffre de 40°. En même temps la dyspnée augmente et, à plusieurs reprises, la nuit surtout, prend les caractères de l'orthopnée. Plus fréquente aussi, la toux est accompagnée d'une expectoration non visqueuse, mais fréquemment colorée en rouge vif par du sang pur, parfois isolé, d'autres fois intimement mêlé aux crachats. Les signes stéthoscopiques sont très-variables. Les râles sibilants sont toujours perçus des deux côtés, mais principalement à droite; la submatité interscapulaire et la diminution du bruit respiratoire au sommet droit persistent aussi; mais, tandis que le 12, le 15 et le 18, je constate des bouffées de râles sous-crépitants à la base du côté droit, ces râles disparaissent à d'autres jours. Depuis le 19 mai, on constate de plus un souffle doux, lointain, à l'expiration, dans la fosse sus-épineuse droite. Les ganglions sus-claviculaires semblent diminuer de volume.

Du 20 au 29 mai l'état s'aggrave; la fièvre persiste et ses oscillations deviennent irrégulières.

Les accès de dyspnée sont plus marqués, surtout la nuit, reviennent plus fréquemment et durent plus longtemps. L'expectoration reste séro-spumeuse et sanguinolente à certains jours. Les ganglions sus-claviculaires, qui avaient diminué de volume sous l'influence du badigeonnage à la teinture d'iode, se développent plus abondants et plus volumineux. La matité s'étend en arrière, non-seulement à la région interscapulaire, mais encore à la fosse sus-épineuse. En avant, le son est obscur, et la résistance au doigt très-marquée dans la région claviculaire, surtout vers sa partie interne. Dans les régions mates, le bruit vésiculaire est marqué par un souffle bronchique de plus en plus rude; tandis que, à la base et dans la région axillaire, on perçoit des bouffées de râles sous-crépitants fins.

Le 29 mai, l'expectoration change de caractère; quelques crachats brunâtres, non aérés, d'une odeur très-fétide, nagent au milieu d'une sérosité roussâtre. En même temps l'auscultation de la partie postérieure du thorax permet d'entendre dans toute l'étendue du côté droit, en arrière, des râles humides à grosses bulles rappelant le bruit de gargouillement. Ces râles ne persistent que pendant deux jours. Le 4 juin, l'expectoration redevient séro-spumeuse,

et la matité ne se perçoit plus qu'en arrière dans la région interscapulaire et dans la fosse sus-épineuse.

Cependant l'amaigrissement et l'adynamie font des progrès; la fièvre persiste, ainsi que tous les symptômes signalés par l'examen stéthoscopique; la dyspnée augmente; depuis le 18 juin, une céphalée presque continue avec subdélire la nuit affecte le malade; à plusieurs reprises, le 7, le 11 et le 12 juin, au milieu d'un accès dyspnéique plus marqué, le malade a été pris de syncope avec sueurs abondantes. Le 22, dans la nuit, délire aigu. Le malade se lève, sort de la salle et tombe sans connaissance sur le palier. Le délire dure toute la nuit, puis surviennent des vomissements bruns noirâtres assez abondants et un hoquet persistant. Selles et urines involontaires. Le matin, le délire cesse, mais l'adynamie est de plus en plus marquée; les vomissements continuent; refroidissement périphérique très-marqué (temp. 36°3). L'examen du thorax ne révèle pas de nouveaux signes : matité dans la région interscapulaire droite, submatité dans la région claviculaire du même côté; partout ailleurs, sonorité plutôt exagérée que diminuée. A l'auscultation : râles sibilants disséminés partout; quelques râles muqueux à bulles moyennes à la base; quelques râles caverneux dans la gouttière vertébrale. Diminution très-marquée du bruit vésiculaire et souffle bronchique à l'expiration dans la fosse sus-épineuse droite.

Ces signes persistent, en s'aggravant, pendant la journée. La prostration et l'état subcomateux résistent à tous les excitants. (Acétate d'ammoniaque. Vin chaud. Bain sinapisé, etc.) Vers le soir, le délire reparaît; il dure toute la nuit, et le malade succombe le 24 juin.

Marche de la température fébrile :

	Matin.	Soir.		Matin.	Soir.
Le 11 mai	37°3	38°	Le 3 juin	38°2	39°6
12 —	39°	40°	4 —	38°2	39°6
13 —	39°	40°2	5 —	38°	39°4
14 —	40°	40°2	6 —	38°	39°6
15 —	39°9	40°	7 —	38°	38°9
16 —	39°9	40°	8 —	38°	38°8
17 —	40°	40°	9 —	38°8	39°2
18 —	39°	40°	10 —	38°	39°2
19 —	39°	39°9	11 —	37°6	38°6
20 —	39°	39°4	12 —	37°8	40°
21 —	38°6	39°	13 —	39°	40°
22 —	38°2	40°	14 —	39°	40°2
23 —	38°9	39°	15 —	38°2	39°8
24 —	38°	39°	16 —	38°2	39°4
25 —	38°4	39°	17 —	38°	39°4
26 —	38°	39°6	18 —	38°	39°
27 —	38°	39°8	19 —	38°	40°
28 —	38°8	39°	20 —	38°4	39°4
29 —	38°	40°	21 —	38°4	39°4
30 —	38°2	39°	22 —	38°2	39°
31 —	38°	39°2	23 —	36°3	39°2
Le 1er juin	37°6	38°8	24 —	39°	mort.
2 —	38°	40°2			

L'autopsie révèle les lésions suivantes : Amaigrissement général; cyanose des extrémités;

lividités cadavériques très-marquées. A l'ouverture du thorax : légères adhérences pleurales très-molles, tout à fait récentes, au sommet du poumon droit. Pas d'épanchement. Pas de granulations sous-pleurales. Les poumons, volumineux, gorgés de sang, ne crépitent que difficilement à la pression, surtout en arrière et à la base; ils sont pesants, violacés; à la section s'écoule du sang noirâtre, spumeux. Tout le parenchyme pulmonaire est infiltré de granulations d'une couleur blanc jaunâtre, dures, résistantes, saillantes à la surface de section. Elles sont très-confluentes vers le sommet des deux poumons, moins nombreuses à la base. Il n'existe ni cavernules ni masses tuberculeuses jaunes. Les granulations sont beaucoup moins confluentes et la congestion moins marquée du côté gauche; elles sont répandues uniformément de la base au sommet.

A la racine des bronches, au-dessous de la bifurcation de la trachée et tout autour de la bronche droite, existent de nombreux ganglions hypertrophiés. Les uns sont noirâtres, mous, laissant échapper à la surface de section un liquide sanguinolent. Au-dessous de la bifurcation de la trachée on trouve un ou deux ganglions plus volumineux et dont la section est d'un gris blanchâtre, présentant plusieurs points ramollis. La bronche droite ne paraît pas manifestement comprimée par ces ganglions. Les petites bronches sont remplies de mucosités purulentes.

Le péricarde renferme deux à trois cuillerées de sérosité citrine. Le cœur est petit, graisseux, rempli de caillots fibrineux.

Le péritoine et la muqueuse intestinale ne présentent ni granulations ni ulcérations tuberculeuses; cependant les ganglions mésentériques sont très-volumineux, mais non tuberculeux ni puriformes.

La rate est petite, de consistance assez ferme, farcie de granulations tuberculeuses existant surtout à l'extérieur de l'organe et le long des cloisons interalvéolaires.

Rien d'anormal aux reins ni au foie, ni dans la cavité cérébro-rachidienne. L'examen des ganglions sus-claviculaires n'a point été pratiqué.

Le sujet spécial qui nous occupe ne nous permet point d'insister, pour le moment, sur les conséquences à tirer de cette observation, au point de vue de l'étude de la tuberculose aiguë. Nous nous bornerons donc à y signaler, outre les phénomènes plessimétriques confirmant les données des observations précédentes, les enseignements tirés de l'auscultation, de la dyspnée, de la toux et de l'expectoration. Nous les rappellerons dans les chapitres suivants.

2° *Auscultation.* — Alors que la percussion donne toujours les mêmes résultats, l'*auscultation* du thorax fournit, au début de la tuberculose compliquée d'adénopathie bronchique, des indications très-variables. Très-fréquemment, nous pourrions même dire presque toujours, nous avons constaté l'affaiblissement du murmure vésiculaire du côté où nous avions reconnu la matité interscapulaire; mais la respiration bronchique, l'expiration prolongée, les gros râles ronflants signalés par la plupart des auteurs, et en particulier par MM. Rilliet et Barthez chez les enfants, Fonssagrives et Gueneau de Mussy chez l'adulte, n'existaient que très-accidentelle-

ment chez nos malades. Dans l'observation que nous venons de citer, on peut voir la respiration bronchique constatée à certains jours, tandis que, au début de la maladie, alors cependant que la matité et la diminution du bruit vésiculaire étaient très-marquées, l'expiration et l'inspiration conservaient leurs caractères normaux. Ce qui frappe aussi dans cette observation, ce sont les phénomènes de congestion et d'œdème pulmonaire caractérisés par les bouffées de râles sous-crépitants fins, et peut-être aussi par les râles analogues au gargouillement que l'auscultation nous faisait percevoir le 29. Nous préférons cette interprétation (M. Woillez) à celle de MM. Rilliet et Barthez, Fonssagrives, etc., qui, ayant constaté ce gargouillement sans cavernes ni tubercules ramollis, ont pensé qu'il pouvait être dû à une simple exagération dans la conductibilité du tissu pulmonaire : « Lorsque les ganglions volumineux existent, disent MM. Rilliet et Barthez (1), ils peuvent accroître les râles humides ou plutôt simuler cet accroissement au point de donner à l'oreille la sensation d'un râle très-gros, très-humide, d'un véritable gargouillement pour une lésion qui ne détermine pas un pareil symptôme. » Nous devons ajouter immédiatement que nous n'avons constaté qu'une seule fois ce bruit de gargouillement, tandis que plusieurs de nos observations signalent l'existence de râles sibilants très-aigus à la fin de l'inspiration, et que, dans presque tous les cas, nous avons reconnu la diminution du bruit vésiculaire.

Un autre phénomène assez fréquent consiste dans l'altération simultanée du rhythme et du timbre de la respiration. Avec la dyspnée, qui existe presque toujours, on constate souvent une respiration soufflante, très-superficielle, très-courte, sans râles d'aucune espèce. L'expansion vésiculaire paraît alors ne plus se faire; dans toute l'étendue de la poitrine, l'oreille ne perçoit que les souffles d'inspiration et d'expiration très-rudes et très-superficiels, sans que l'on puisse entendre le murmure vésiculaire normal. Cette diminution du bruit vésiculaire, qui ne nous a paru que très-rarement s'accompagner des sibilances caractérisant le rétrécissement bronchique, doit-elle être attribuée à la compression exercée par un ganglion volumineux sur la bronche principale, ou n'est-il pas plus naturel d'admettre que, tout entourées de ganglions tuméfiés, pénétrant avec elles jusque dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire, les premières et les deuxièmes divisions des bronches ne sont plus aussi perméables et qu'il en résulte un certain degré d'atélectasie pulmonaire? Quelle que soit l'explication, voici un nouvel exemple de troubles dyspnéiques s'accompagnant de matité interscapulaire et de diminution du murmure respiratoire.

Obs. VII. — H... (Georges), 25 ans, garde républicain, entré à l'hôpital du Val-de-Grâce (salle 26, lit 13) le 18 février 1874. D'une constitution très-vigoureuse, au service militaire depuis sept ans, n'a jamais eu aucune maladie des voies respiratoires. L'affection qui motive

(1) *Traité des maladies des enfants*, 2e édit., t. III, p. 628.

son entrée à l'hôpital date de deux jours. Elle se caractérise comme il suit : Apyrexie. Aspect extérieur très-satisfaisant. Pas d'amaigrissement. Rien d'anormal du côté des voies digestives, de l'appareil circulatoire ou du système nerveux.

Dyspnée persistante quel que soit le décubitus (40 à 50 inspirations, 64 pulsations). Les mouvements respiratoires très-accélérés sont peu profonds. Ni cornage ni cyanose. La dyspnée n'est pas plus marquée la nuit. Jamais d'accès d'asthme. Toux peu fréquente, sèche, rauque. Expectoration peu abondante, légèrement striée de sang. Aucune douleur thoracique ni spontanée ni provoquée. La compression du nerf phrénique au cou n'est point douloureuse.

A la percussion : Légère submatité en avant, au sommet droit, immédiatement sous la clavicule et dans la région sus-claviculaire. Son normal partout ailleurs. Aucune submatité en percutant le sternum. En arrière, le son est obscur, mais l'élasticité reste normale dans les fosses sus-épineuses. La percussion de la région interscapulaire, au contraire, indique une matité assez compacte du côté droit, au niveau de l'angle supérieur de l'omoplate, moins prononcée à gauche au même niveau. Pas de matité dans les régions déclives.

A l'auscultation : Respiration superficielle, très-courte, soufflante des deux côtés en avant et en arrière; diminution du bruit vésiculaire au sommet droit et dans la fosse sus-épineuse du même côté. Ni râles ni respiration bronchique. (Prescription : Potion avec morphine et eau de laurier cerise. Inhalations de vapeurs d'iode. Badigeonnage de la région droite du thorax avec teinture d'iode et huile de croton.)

Les jours suivants, les signes stéthoscopiques s'accentuent. La submatité, de plus en plus marquée à ce sommet droit, s'étend bientôt à toute la fosse sus-épineuse, la matité persistant dans la région interscapulaire. En même temps la dyspnée augmente et se manifeste surtout la nuit. Enfin, le 5 mars, deux hémoptysies ont lieu dans la journée, et, durant plusieurs jours (du 5 au 10 mars), l'expectoration reste striée de sang. L'apyrexie persiste.

Le 12 mars, on constate quelques bouffées de chaleur avec sensation de froid, surtout la nuit, des rêvasseries nocturnes avec cauchemars et insomnie. A l'examen de la poitrine, aux signes précédemment signalés s'ajoute, dans les régions sus et sous-épineuses droites, une exagération du retentissement vocal sans râles d'aucune espèce. En outre, depuis plusieurs jours, s'est manifestée à la partie antérieure et moyenne du sternum une douleur sourde que le malade compare à un poids comprimant la région thoracique, douleur continue et très-pénible. La dyspnée ne diminue pas (76 inspirations et 72 pulsations). Cependant la toux diminue, et l'expectoration n'est plus sanguinolente.

L'examen du thorax ne révèle plus, le 23 mars, rien d'anormal en avant, tandis qu'en arrière, au sommet droit, et surtout dans la région interscapulaire, on constate toujours de la matité et, à l'auscultation, une diminution très-marquée du bruit vésiculaire avec respiration rude, superficielle et soufflante.

Le même état persiste jusqu'au 30 mars. Le malade quitte l'hôpital le 16 avril pour se rendre en convalescence dans sa famille.

Dans cette observation, plus nettement que dans les précédentes, se trouvent réunis un certain nombre des *symptômes fonctionnels* qui, mieux encore que les phénomènes d'auscultation, nous paraissent devoir caractériser l'adénopathie bronchique. Signalons la douleur, la dyspnée et l'expectoration.

3° *Douleur*. — Lorsqu'elle n'est pas due à une névralgie intercostale, ou à une pleurite localisée, ou enfin à une congestion pulmonaire, la douleur, comme dans notre septième observation, est gravative; elle reste localisée à la partie antérieure et moyenne du sternum. Il semble au malade qu'il ait un poids considérable qui lui comprime le thorax et l'empêche de respirer. Ces caractères de la douleur ont été signalés dans plusieurs observations d'adénopathie bronchique; nous ne l'avons constatée que chez un seul de nos malades. Plus fréquemment la douleur ne tient nullement à l'hypertrophie des ganglions, mais parait due à une névralgie ou à une névrite intercostale consécutive à une pleurite sèche. Dans ces cas, la pression exercée au niveau de la partie moyenne de la clavicule ou des trois ou quatre premières côtes est très-douloureuse; dans ces cas aussi, la douleur spontanée que ressent le malade existe, soit au niveau de ces côtes, soit au niveau de la région interscapulaire. Dans l'observation suivante, la douleur que nous constatons dès le début de la maladie parait être sous la dépendance d'une névrite intercostale.

Obs. VIII. — J..., soldat au 20e régiment d'artillerie, âgé de 23 ans, entre à l'hôpital militaire de Strasbourg (salle 69, lit 7) le 29 mai 1869. Constitution débile; tempérament lymphatique; grand, maigre, cet homme nous déclare n'avoir jamais été sérieusement malade; cependant il tousse depuis six mois environ; il est assez souvent obligé d'interrompre son service et nous dit éprouver fréquemment, la nuit, des accès d'oppression, au milieu desquels il se réveille baigné de sueurs. Il affirme ne pas avoir eu de mouvement fébrile bien accentué. Aucun antécédent héréditaire. Pas d'hémoptysies.

A son entrée nous obtenons, à l'examen du thorax, les résultats suivants : Les côtes, très-saillantes en raison de l'amaigrissement général, se soulèvent assez bien au moment des efforts d'inspiration. Ceux-ci sont fréquents, assez pénibles, non douloureux. La pression, au niveau de la partie moyenne de la clavicule et des deux ou trois premières côtes, du côté droit, détermine de la douleur; le malade nous déclare que cette douleur provoquée a les mêmes caractères que celle qu'il éprouve fréquemment, soit au niveau du mamelon, soit entre les deux épaules. La percussion révèle une sonorité très-marquée dans toute la région thoracique antérieure; peut-être existe-t-il un peu plus de résistance au doigt dans la région claviculaire droite (?). En arrière, au contraire, une submatité très-manifeste existe au niveau des trois ou quatre premières vertèbres dorsales et dans toute la région comprise entre la colonne vertébrale à ce niveau et le bord spinal de l'omoplate droite. Dans tout le reste de l'étendue de la poitrine, sonorité normale. Dans la région submate, je ne constate, à l'application de la main, aucune exagération des vibrations thoraciques; à l'auscultation, ni râles ni souffle bronchique; mais, à ce niveau et dans toute la région scapulaire droite, le bruit vésiculaire est très-manifestement diminué, tandis que du côté gauche la respiration semble, au contraire, puérile. Quelques sibilances à la fin de l'inspiration au sommet droit. (Le malade reste en observation; alimentation copieuse : 3 portions; 4 portions de vin; vin de quinquina.)

Les jours suivants, la toux et l'oppression augmentent. La toux, qui était très-modérée au moment de l'entrée à l'hôpital, devient plus fréquente, rauque, parfois quinteuse, mais sans

expectoration ou accompagnée de quelques rares crachats séro-spumeux; l'oppression, de plus en plus manifeste, est surtout intense la nuit. Le 6 et le 7 avril, le malade a de véritables accès dyspnéiques l'empêchant absolument de dormir. Cependant les signes stéthoscopiques restent les mêmes; on ne constate de plus qu'un peu de submatité dans la fosse sus-épineuse. (Pil. d'acide arsénieux de 1 milligr., 2 par jour.)

Au bout de quelques semaines, les signes de tuberculisation deviennent de plus en plus manifestes. A la dyspnée revenant par accès, surtout vers le soir, s'ajoute la fièvre. Bien que le malade n'ait pas conscience de l'élévation de température, le thermomètre indique une exacerbation vespérale assez marquée à certains jours (38°5 le 16 mai, 39° le 18 mai); la courbe est, d'ailleurs, très-irrégulière, les exacerbations de température ne revenant qu'à des intervalles inégaux. La toux persiste avec ses caractères de raucité. L'expectoration n'augmente pas, mais, à plusieurs reprises, les crachats sont mélangés de sang rutilant en petite quantité. Les douleurs thoraciques et interscapulaires persistent également. Enfin l'exploration du thorax révèle les symptômes suivants (examen du 15 juin) : Submatité au niveau de la clavicule du côté droit, et submatité plus marquée encore dans la fosse sus-épineuse de ce côté; matité et résistance au doigt très-marquées au niveau de l'angle supérieur et interne de l'omoplate et dans toute la région interscapulaire au niveau des trois ou quatre premières vertèbres dorsales; partout ailleurs, sonorité à peu près normale. A l'auscultation, dans tout le sommet droit : respiration très-faible, à tel point que le bruit vésiculaire ne peut être perçu malgré des efforts inspiratoires très-marqués; retentissement vocal très-exagéré, et légère exagération des vibrations thoraciques; quelques sibilances, et, au moment des efforts de toux, quelques râles sous-crépitants fins à la fin de l'inspiration.

Le malade est soumis à la médication arsenicale; je prescris des badigeonnages de teinture d'iode au sommet droit; et, le 14 août, J... quitte l'hôpital pour aller jouir d'un congé de convalescence de quatre mois.

Cette observation nous parait démontrer les rapports qui existent entre le développement de l'adénopathie bronchique et celui des premiers symptômes de la tuberculisation pulmonaire. Au début, en effet, l'adénopathie bronchique se caractérise par la matité interscapulaire, sans exagération des vibrations thoraciques, et à l'auscultation par la diminution du bruit vésiculaire et quelques sibilances très-aiguës à la fin de l'inspiration. Noos y trouvons signalées, en outre, la toux, la dyspnée et l'expectoration dont nous aurons à donner les caractères, et que nous avons déjà constatées dans nos précédentes observations. Peu à peu, la fièvre insidieuse et rémittente se manifeste avec les irrégularités qui caractérisent la tuberculisation pulmonaire ; enfin l'infiltration tuberculeuse peut être reconnue au sommet droit, où la submatité, la résistance au doigt, l'exagération des vibrations thoraciques, le retentissement vocal, les râles sous-crépitants fins et les sibilances à la fin de l'inspiration suffisent à la caractériser. A ces divers points de vue, bien qu'elle n'ait pu être suivie, cette observation me parait confirmer toutes les inductions diagnostiques fournies, en partie, par les observations précédentes.

4° *Dyspnée.* — Dans toutes nos observations, et surtout dans les observations VI et VII, on trouve signalée la *dyspnée.* Tantôt celle-ci n'est caractérisée que par l'accélération permanente des mouvements respiratoires; le plus souvent il y a, en même temps, des crises de suffocation, sans aucune analogie symptomatique avec l'asthme. Au lieu de constater une inspiration lente et suspirieuse avec convulsion des muscles inspirateurs et abaissement du diaphragme, une expiration longue, lente, difficile et suspirieuse, on constate une succession très-rapide des mouvements d'inspiration et d'expiration coïncidant avec une lenteur remarquable du pouls, sans cyanose, sans contraction exagérée ou durable des muscles inspirateurs. A l'auscultation, le bruit respiratoire est tantôt très-faible, tantôt superficiel, rude, accompagné de sibilances à la fin de l'inspiration. Ces accès dyspnéiques nocturnes, dont la pathogénie est encore obscure, ont été constatés dans tous les cas d'adénopathie bronchique. Lorsque la maladie a été grave, lorsque, comme dans les observations de M. Fonssagrives, le malade a succombé à une asphyxie comparable à celle que détermine la strangulation, on peut quelquefois trouver à l'autopsie le nerf pneumo-gastrique comprimé par la tumeur ganglionnaire (Fonssagrives et Le Roy de Méricourt) ou même complétement désorganisé (Gleize et Duriau). La dyspnée, phénomène si intimement lié au développement des ganglions bronchiques, tandis que sa gravité et son intensité sont si variables au début de la tuberculisation pulmonaire, paraît donc être en rapport non avec la diminution de l'étendue du champ respiratoire ni avec la dyscrasie, mais bien avec les phénomènes neuro-paralytiques dus à la compression du nerf vague.

Les accès de dyspnée nous ont toujours paru être sous la dépendance des congestions pulmonaires si rapides et si étendues qui accompagnent presque toujours le développement des tubercules pulmonaires, et qui paraissent aussi coïncider avec une augmentation rapide mais peu durable du volume des ganglions. C'est ainsi qu'après avoir duré cinq à six jours, et s'être manifestés surtout la nuit, les accès de dyspnée disparaissent souvent pendant une quinzaine de jours pour revenir à l'occasion d'une nouvelle poussée tuberculeuse ou d'une nouvelle fluxion ganglionnaire. Ces accès de dyspnée nocturne sont donc sous la dépendance de plusieurs conditions pathogéniques dont une analyse attentive pourra seule déterminer l'influence. Le décubitus et la congestion hypostatique qu'il provoque; l'accumulation des mucosités dans les petites bronches; la fièvre, toujours plus marquée pendant la nuit; la viciation de l'atmosphère diminuant la quantité d'oxygène inspiré, etc., etc.; toutes ces causes interviennent, sans doute, dans une certaine mesure, pour déterminer ou pour augmenter la dyspnée.

5° *Toux.* — Contrairement à l'opinion du plus grand nombre des observateurs que nous avons cités, nous n'avons jamais constaté la toux *coqueluchoïde* qui paraît caractériser les formes graves de l'adénopathie bronchique. La toux nous a surtout

paru rauque, difficile, douloureuse; les quintes, se succédant à des intervalles très-irréguliers et survenant surtout la nuit, persistaient rarement, avec la même intensité, plusieurs jours de suite, excepté cependant lorsque la toux était sous la dépendance d'un état plus grave, et que ses caractères étaient liés non au développement ganglionnaire ou bien aux compressions qu'il détermine, mais à l'infiltration tuberculeuse du poumon ou à la bronchite généralisée qui accompagne si souvent le début de la tuberculose aiguë.

6° *Expectoration.* — Toujours séreuse ou séro-muqueuse, très-fréquemment sanguinolente, l'expectoration s'est rarement montrée avec des caractères bien tranchés pouvant appeler l'attention. Une fois, dans le cours de la maladie, sans que les signes de l'infiltration tuberculeuse aient été bien manifestes (obs. VII), quelques hémoptysies se sont produites. Plus souvent, sans qu'une angine glandulaire ou une lésion quelconque de l'arrière-gorge ou des gencives aient pu rendre compte de ce phénomène, l'expectoration était, à plusieurs reprises, mélangée de sang pur. Une seule fois (obs. VI) l'expectoration a présenté plusieurs jours de suite l'odeur fétide que l'on ne constate d'ordinaire que dans la bronchiectasie ou dans la gangrène pulmonaire.

IV. — Résumé et conclusions.

1° La tuberculisation pulmonaire se reconnaît souvent, dès son début, par la matité que détermine la percussion de la région interscapulaire supérieure.

2° Cette matité, qui se caractérise moins par les modifications de sonorité que par la résistance éprouvée par le doigt sur lequel on percute, ne peut être constatée que lorsque l'on s'est exercé longuement à apprécier les résultats que donne la percussion de la région interscapulaire dans les conditions normales. Elle se reconnaît surtout en comparant la sonorité et l'élasticité des régions interscapulaires des deux côtés et au même niveau.

3° La matité, quand elle existe, ne paraît pas devoir dépendre d'une infiltration tuberculeuse de la région postéro-interne du lobe supérieur; il paraît plus légitime de l'attribuer à l'hypertrophie des ganglions lymphatiques sous-trachéaux et péri-bronchiques.

4° Ces ganglions se tuméfient au moment où le développement initial des granulations tuberculeuses s'accompagne de congestions pulmonaires toujours variables quant à leur siége, leur durée et leur intensité.

5° Lorsque le volume des ganglions est assez considérable pour donner lieu à la compression de la trachée ou des grosses bronches, l'auscultation peut confirmer le diagnostic. Le plus souvent, au début de la maladie, les symptômes perçus à l'aus-

cultation ne sont autres que ceux de la congestion, ou parfois de l'atélectasie pulmonaires.

6° L'adénopathie bronchique signalant le début de la tuberculisation pulmonaire donne lieu à une dyspnée souvent continue, plus fréquemment caractérisée par des accès dyspnéiques nocturnes. La toux sèche, rauque, est accompagnée d'une expectoration séro-spumeuse, assez fréquemment sanguinolente. Ces phénomènes paraissent dépendre de la compression exercée par les ganglions sur le nerf pneumogastrique et sur les veines pulmonaires ou bronchiques.

7° L'adénopathie bronchique diminue très-lentement à mesure que la tuberculisation pulmonaire fait des progrès et arrive à la période d'ulcération. Elle paraît, en effet, moins marquée à cette période et plus intimement liée aux poussées granuleuses qui caractérisent les débuts de la tuberculose chronique.

8° Les symptômes de l'adénopathie bronchique ont été constatés par M. Gueneau de Mussy dans le cours de la rougeole, de la fièvre typhoïde, et surtout de la coqueluche. Nous n'avons pas observé de faits analogues. Plusieurs fois cependant nous avons recherché, sans pouvoir les retrouver, les symptômes de l'adénopathie bronchique dans la rougeole ou la fièvre typhoïde chez l'adulte.

9° En résumé, l'adénopathie bronchique, caractérisée par la matité interscapulaire et quelques symptômes fonctionnels cités plus haut, nous a paru très-fréquente au début de la tuberculisation pulmonaire observée chez les soldats. A cet égard, elle nous paraît pouvoir être considérée comme l'un des signes les plus constants et les plus faciles à reconnaître du début de cette maladie si fréquente dans l'armée.

(*Séances du 2 mai et du 7 juin* 1874.)

Présidence de M. Lagneau.

———

ÉTUDE CLINIQUE SUR LE TRAITEMENT DES ÉPANCHEMENTS PLEURÉTIQUES PAR LA PONCTION ASPIRATRICE;

Par le docteur WIDAL, médecin principal à l'hôpital militaire du Gros-Caillou.

I

Voilà plus de trois ans que, tant à l'hôpital du Gros-Caillou qu'à celui de Versailles, nous pratiquons la thoracentèse par aspiration, sur une large échelle, chez nos soldats atteints d'épanchement pleurétique, de toute date et de toute origine. Si nous n'avons pas publié, jusqu'à ce jour, les résultats que nous avons obtenus, c'est que nous avons voulu, avant tout, baser nos convictions sur une pratique étendue, sur des faits minutieusement observés, et scrupuleusement comparés entre eux. Nous avons suivi avec soin les phases diverses qu'a traversées la question de la thoracentèse, tout d'abord accueillie avec enthousiasme, et tombée ensuite dans un certain discrédit à la suite de quelques faits malheureux qu'on a eu le tort de mettre exclusivement sur le compte de cette opération, et qui ont intimidé les plus hardis praticiens. Nous avons nous-même subi pendant quelque temps la même influence; mais, enhardi par nos précédents résultats, nous n'avons pas tardé à continuer l'expérimentation de la ponction aspiratrice, tout en faisant notre profit des enseignements d'autrui.

Nous nous sommes entouré de précautions de plus en plus minutieuses, basées tant sur le procédé opératoire que sur les indications fournies par le degré, la nature et l'origine de chaque épanchement pleurétique. Et aujourd'hui, malgré quelques insuccès personnels, malgré les quelques cas de mort subite observés par d'autres que nous pendant ou après la thoracentèse, malgré la répulsion qu'elle inspire à un certain nombre de praticiens des plus autorisés, nous n'hésitons pas à nous déclarer partisan de cette utile opération, applicable au plus grand nombre des épanchements pleurétiques.

Parmi les médecins hostiles à la thoracentèse, beaucoup la condamnent sans l'avoir pratiquée et peut-être à cause de cela même; d'autres ne l'admettent qu'en cas d'urgence et contre des accidents que son emploi précoce aurait pu conjurer. En d'autres termes, pour les uns, elle est un danger; pour les autres, un simple palliatif. Notre but est de démontrer qu'elle n'est ni l'un ni l'autre, et que, rationnellement appli-

quée, elle constitue non-seulement une méthode éminemment curative, mais un moyen des plus puissants pour conjurer les accidents consécutifs à la pleurésie.

Nos observations, recueillies dans les hôpitaux militaires, ne portent naturellement que sur des adultes, et ce n'est qu'au point de vue de cet âge qu'elles doivent être envisagées.

On est loin d'être d'accord encore sur le moment où il convient de pratiquer la thoracentèse, et sur les conditions qui commandent son emploi ou son exclusion. Nous n'avons pas la prétention de trancher toutes les questions en litige. Notre unique but est d'apporter, à l'appui de la thoracentèse, un contingent de faits consciencieusement observés, et qui tendent à prouver que cette méthode est applicable non-seulement à tous les épanchements inflammatoires aigus et chroniques d'une certaine étendue, mais encore à un grand nombre de pleurésies de nature tuberculeuse.

Enfin, et c'est là, selon nous, un point pratique des plus importants, l'expérience nous a donné cette conviction, que plus la thoracentèse est pratiquée de bonne heure, plus puissants aussi sont ses effets curatifs et ses effets préventifs sur le poumon.

II

Chacun sait que le liquide des épanchements inflammatoires est toujours plus ou moins riche en albumine coagulable et que, par suite, presque tous ces épanchements donnent naissance à de fausses membranes qui s'étalent sur la plèvre pulmonaire et sur la plèvre pariétale. Une grande quantité de fibrine coagulable, obéissant aux lois de la pesanteur, s'accumule aussi à la base du poumon, et de là la matité qui s'observe dans cette région longtemps après que toute trace de liquide a disparu de la plèvre. Des brides pseudo-membraneuses allant du poumon à la plèvre pariétale ne tardent pas à se former et finissent par provoquer ces adhérences qui fixent le poumon contre la paroi costale ou, ce qui est plus grave, dans la gouttière vertébrale et dans les parties supérieures de la cage thoracique, vers lesquelles l'épanchement tend d'ailleurs à le refouler. Plus le liquide épanché séjourne dans la plèvre, plus il précipite de ses éléments coagulables, plus augmentent et s'épaississent les pseudomembranes; plus aussi les adhérences prennent de consistance et de solidité, au point qu'à la longue elles deviennent parfois définitives et indestructibles. Moins longtemps, au contraire, l'épanchement occupera la plèvre, moins les adhérences auront de chances de devenir solides et irrévocables, et plus, par conséquent, le poumon aura de facilité à se déplisser et à reprendre sa place primitive.

D'un autre côté, si le liquide épanché disparaît ou diminue promptement, la plèvre aura d'autant plus de chances de rester nette et réduite, au moins en partie, à son propre tissu. Sa force de résorption s'en trouvera accrue, et c'est sans doute pour

ce motif que les épanchements rhumatismaux et hydropiques, peu riches en pseudo-membranes, disparaissent si rapidement et aussitôt que la cause génératrice de ces affections a elle-même disparu. Dans une plèvre tapissée, au contraire, de fausses membranes, la résorption ne peut plus s'opérer que lentement et à travers une couche épaisse de tissus nouveaux et mal disposés à cet effet.

Une conséquence grave des épanchements abondants, anciens, qui ont fait long séjour dans la plèvre, qui ont donné lieu à des adhérences indestructibles et ratatiné le poumon, c'est la déformation, le rétrécissement du thorax, et quelquefois même la déviation de la colonne vertébrale. Il est aisé de comprendre les effets funestes de pareilles déformations sur l'hématose, et leur influence sur le développement ultérieur de la tuberculose dans un poumon devenu imperméable et participant souvent de l'inflammation pleurale. Tous ces effets désastreux sont, en définitive, le résultat de l'accumulation des fausses membranes et des adhérences consistantes qu'elles ont contractées à la longue. Et puisque la thérapeutique est impuissante à détruire les pseudo-membranes épaisses et anciennes, c'est à prévenir leur accumulation et leur induration que doivent tendre tous nos efforts.

Partant de ce point de vue, et frappé depuis longtemps de l'impuissance, ou, du moins, de l'action lente et peu sûre de nos moyens thérapeutiques ordinaires contre les épanchements pleurétiques, nous n'avons pas hésité à adopter une méthode qui permet de retirer de la plèvre, d'emblée, sans danger, et à l'abri de l'air, tout le liquide, ou du moins une partie du liquide épanché, sans s'opposer à l'emploi ultérieur de moyens propres à prévenir le retour de ce même liquide. Cette méthode, c'est la thoracentèse par aspiration, avec des trocarts capillaires. En entrant dans cette voie, nous n'avons fait, d'ailleurs, que suivre les traces de praticiens autorisés, tels que MM. Béhier, Moutard-Martin, Bucquoy, Dieulafoy, Brouardel, etc., qui tous ont expérimenté la thoracentèse plus largement que nous, et ont conclu à son innocuité et à son utilité comme méthode générale de traitement.

III

Nous avons appliqué, jusqu'à ce jour, quatre-vingt-dix-huit fois la thoracentèse au traitement des épanchements pleurétiques, tant à l'hôpital militaire du Gros-Caillou qu'à celui de Versailles, et nous allons résumer ici les résultats de notre pratique qui s'étend sur un espace de trois années (1).

Procédé opératoire. — Dans les premiers temps, nous nous sommes servi, pour pratiquer l'aspiration, de l'appareil Dieulafoy, auquel nous n'avons pas tardé à

(1) Le chiffre de nos thoracentèses s'est augmenté depuis que ce travail est fait. Nous ne faisons pas entrer ici en ligne de compte ces nouvelles ponctions, qui n'ont d'ailleurs modifié en rien nos opinions.

substituer celui de Potain, bien plus commode et plus pratique, à notre avis, que le premier, et permettant de vider la plèvre sans effort et de ralentir ou d'arrêter d'ailleurs à volonté l'aspiration au moyen des robinets. Le grand appareil Dieulafoy, fixé sur une planchette, nécessite des manœuvres multiples qui prolongent inutilement l'opération. Les aiguilles creuses dont cet appareil est muni exposent à la blessure du poumon, et nous leur préférons, pour ce motif, les trocarts mobiles glissant dans une canule dont se sert M. Potain. L'honneur d'avoir découvert et vulgarisé l'aspiration par le vide préalable n'en revient pas moins tout entier à M. Dieulafoy.

L'aiguille nº 2, de calibre moyen, applicable à presque tous les cas, est celle que nous employons le plus souvent.

Nous pratiquons toujours la ponction dans la ligne de l'aisselle et le plus bas possible, dans le septième, huitième ou neuvième espace intercostal, lorsqu'il s'agit du côté gauche, dans le sixième ou septième, si l'épanchement siége à droite. Pour peu que le foie soit volumineux et qu'il n'ait pas été abaissé encore par le liquide pleural, il est susceptible d'être blessé, même si la ponction est faite dans le sixième espace. Aussi, pour les pleurésies droites, tout en pénétrant dans la plèvre par le sixième ou septième espace intercostal, avons-nous pris l'habitude de ponctionner non plus sur la ligne verticale qui descend de l'aisselle, mais en arrière de cette ligne et immédiatement en avant du bord externe du muscle grand dorsal. De cette façon, et en raison de la direction oblique des côtes, l'aiguille, tout en pénétrant par les mêmes espaces intercostaux, les traverse dans un point situé plus haut et où elle ne rencontre plus le foie. Depuis que nous avons adopté ce procédé, il ne nous est plus arrivé de blesser cet organe.

Pendant plus de deux ans, nous avons pratiqué la thoracentèse, le malade étant assis sur le lit, le corps soutenu par un aide et le bras relevé sur la tête.

Depuis que certains cas de mort subite, survenus pendant la ponction, ont été mis sur le compte de la syncope, nous laissons, par surcroît de précaution, le malade couché dans la position horizontale, position que jusque-là nous avions réservée pour les sujets fatigués, affaiblis ou atteints d'affections cardiaques. Du reste, nous n'avons jamais observé d'accident pendant tout le temps que nous avons opéré nos pleurétiques dans la position verticale. La position horizontale est, il faut le dire, plus commode pour le médecin et pour le malade; elle permet, de plus, d'être moins scrupuleux sur le choix de l'espace intercostal à traverser, le point le plus déclive de la plèvre ne se trouvant plus, dès lors, à la base du thorax, mais sur presque toute l'étendue de la ligne horizontale.

Nous ne pratiquons jamais l'aspiration d'une seule traite, même quand il s'agit d'un épanchement récent et peu abondant. Pour des raisons qui seront exposées plus loin, nous arrêtons de temps en temps l'écoulement, soit pour refaire le vide

dans le récipient, soit pour nous rendre compte, par l'auscultation et la percussion, de l'état du poumon et de son degré d'expansibilité.

Si quelque incident, tel qu'une toux spasmodique, un sentiment de constriction thoracique, etc., ne s'y oppose pas, nous vidons la plèvre le plus possible et ne cessons l'aspiration que lorsque le liquide ne s'échappe plus que goutte à goutte. Vers la fin de l'opération, nous inclinons le malade vers nous, et, en même temps, nous enfonçons la canule un peu plus profondément, tout en relevant petit à petit son extrémité libre, jusqu'à ce que sa direction devienne presque parallèle à la paroi thoracique. De cette façon, la canule plonge le plus longtemps possible dans le liquide à aspirer, tout en évitant le contact du poumon et en retardant par cela même l'explosion de la toux. Du reste, il est difficile, sinon impossible, de quelque manière qu'on s'y prenne, d'évacuer le liquide jusqu'à la dernière goutte, et, dans la plupart des cas, il reste à la partie inférieure et postérieure du côté malade, une zone de matité haute de deux à quatre travers de doigt, et dépourvue de vibrations et de murmure vésiculaire, preuve que la plèvre n'est pas vidée à fond. En somme, ce n'est pas là un inconvénient, et d'ailleurs cette matité, due en partie à la présence de dépôts pseudo-membraneux, finit par disparaître petit à petit, et quelquefois même très-rapidement.

Nous avons toujours soin de rassurer le malade avant et pendant la thoracentèse, et de ne la pratiquer que lorsque nous le voyons sans crainte sur l'issue de l'opération. La vue du liquide dont on lui avait annoncé la présence dans sa poitrine et le soulagement immédiat qu'il éprouve ne tardent pas à lui ôter tout reste de frayeur et d'émotion.

A tous nos malades nous administrons pendant l'opération une potion cordiale, ordinairement un vin de cannelle, et nous ne cessons de leur parler familièrement et gaiement pour les distraire et les calmer. Enfin, nous leur interdisons de se lever le jour et quelquefois le lendemain de l'opération. Toutes ces précautions ont leur utilité, au point de vue de la sécurité qu'elles donnent au malade et à l'opérateur. *Minima magni momenti.*

Nos observations confirment tout ce qui a été dit sur l'*innocuité* traumatique de la ponction aspiratrice au moyen des aiguilles capillaires. Il nous est arrivé à plusieurs reprises, et surtout au début de notre pratique, de blesser le poumon, sans le moindre préjudice pour les malades, qui accusaient tout au plus une douleur légère et instantanée et parfois rendaient un ou deux crachats spumeux légèrement teintés de sang. Le docteur Foucart, a, il est vrai, présenté à la Société médicale d'émulation une observation de pneumo-thorax qui aurait eu pour origine la perforation du poumon par le trocart capillaire, mais l'autopsie n'ayant pu faire constater l'existence de cette perforation, cette observation est loin d'être probante.

Deux fois, en ponctionnant des épanchements du côté droit, nous avons pénétré

dans le foie, sans noter d'autre accident qu'une légère saignée de la glande et une douleur immédiate et fugace dans l'épaule droite. M. Roger cite également un cas de blessure du foie avec hémorrhagie assez abondante, et qui a guéri sans suppuration.

IV

Dans les premiers temps, et pendant une période de près de trois mois, nous n'avions eu recours à la thoracentèse qu'après avoir essayé pendant huit à dix jours de provoquer la résorption des épanchements par les moyens ordinaires, tels que les vésicatoires et les diurétiques. Le plus souvent, les épanchements ont augmenté ou sont demeurés stationnaires, malgré l'emploi de ces moyens, et plus d'un a dû être vidé ultérieurement par la ponction aspiratrice. Dans le tiers des cas à peu près, et surtout quand il s'agissait d'épanchements faibles ou moyens, le travail de résorption commençait au bout de huit à quinze jours, sous l'influence, ou le plus souvent, pour être vrai, pendant l'emploi des moyens plus haut indiqués. La résorption se faisait d'ailleurs lentement, et bien souvent elle n'était complète qu'au bout de quinze à vingt jours de traitement en moyenne. Sans doute, certains épanchements disparaissaient dans un laps de temps plus court, mais qui nous dit qu'ils n'auraient pas disparu tout aussi vite sans aucun traitement? Il est, en effet, des épanchements qui se résorbent rapidement et spontanément, et plus d'un, que nous avons abandonné à lui-même pendant que d'autres étaient traités par les vésicatoires et les diurétiques, a disparu plus promptement que ceux de cette dernière catégorie.

L'efficacité du vésicatoire contre les épanchements est, pour nous, loin d'être prouvée. Il ne peut venir en l'idée de personne d'attribuer à ce moyen un effet purement déplétif, dû à une soustraction en quelque sorte mécanique de la sérosité pleurale. Cela serait admissible tout au plus pour les épanchements moyens, mais que peut le vésicatoire contre les épanchements considérables? Combien de ces derniers ne résistent pas obstinément à l'application successive de cinq ou six grands vésicatoires volants ou suppurants! Il arrive bien qu'à un moment donné l'épanchement cède; mais qu'est-ce qui prouve alors que la résorption est l'effet du vésicatoire et non celui d'une simple coïncidence? Et que de temps perdu aux dépens du bien-être du malade et souvent aux dépens de son poumon!

M. Jules Besnier, dans un récent travail publié dans le *Journal de thérapeutique*, a cherché à démontrer l'efficacité du vésicatoire comme moyen de juguler les épanchements pleurétiques au début et pendant la fièvre. Ce praticien cite cinq cas heureux à l'appui de sa thèse, et il ne paraît pas éloigné d'attribuer à l'effet sédatif et antipyrétique de la *cantharidine* absorbée, la chute prompte de la fièvre et l'avortement consécutif de tous les accidents. L'action antipyrétique de la *can-*

tharidine, disons-le tout d'abord, est loin d'avoir fait ses preuves en thérapeutique; et, d'un autre côté, si certains épanchements tout au début, et se révélant à peine par un point de côté et une légère submatité de la base, ont pu guérir par le vésicatoire, il en est d'autres du même genre qui ont cédé tout aussi rapidement à une application de ventouses scarifiées ou de sangsues. Nous avons essayé de notre côté, après la lecture du travail de M. Jules Besnier, de juguler à l'aide du vésicatoire trois cas d'épanchements commençants et caractérisés par la fièvre, la douleur pleurale, une matité de deux à trois travers de doigt, et une diminution du murmure vésiculaire dans les parties non sonores. Eh bien, ces épanchements, malgré l'application réitérée du vésicatoire, n'en ont pas moins suivi leur marche ascendante; l'un d'eux a dû être vidé par la ponction et a fourni plus de deux litres de sérosité.

Du reste, qui peut dire ce que deviendra un épanchement au début? Les plus bénins, en apparence, finissent par envahir en peu de temps la plèvre tout entière, tandis que les plus menaçants s'arrêtent parfois en chemin. Tout dépend du degré et de l'étendue de l'inflammation, des dispositions individuelles, de la cause génératrice, du milieu ambiant, etc.

Les pleurésies que nous sommes arrivé à juguler le plus fréquemment, soit à l'aide du vésicatoire, soit à l'aide de saignées locales, sont celles à forme *sèche*. Le plus souvent, ces moyens ont suffi à faire disparaître en peu de jours la douleur pleurale et les bruits de frottement; mais lorsque l'épanchement survenait, il suivait presque toujours sa marche ascendante, en dépit du traitement. Si nous n'employons plus que rarement le vésicatoire comme moyen de traitement des épanchements, nous y avons recours cependant dans certains cas, après l'évacuation artificielle de la plèvre par la thoracentèse, soit pour provoquer la résorption d'une portion du liquide resté dans la plèvre et qui tarde à disparaître, soit pour agir contre les épanchements qui ont tendance à remonter, et, en général, pour opérer une action non déplétive, mais réflexe et révulsive sur la plèvre enflammée et préalablement débarrassée de son liquide. A ce titre, nous devons le dire, nous avons retiré du vésicatoire de très-heureux effets. En somme, nous traitons les épanchements, tant soit peu abondants et stationnaires, comme nous ferions d'un abcès. Nous les vidons tout d'abord pour favoriser le rapprochement des parois de la plèvre, quitte à agir ensuite sur les parties enflammées et sécrétantes à l'aide des révulsifs, si besoin en est; de même, après l'évacuation de certains abcès, on rapproche les parois du foyer purulent par la compression, et l'on combat ensuite l'inflammation par des pointes de feu, des vésicatoires, etc.

Quant aux diurétiques, tant végétaux que minéraux, que nous avons longtemps expérimentés contre la pleurésie avec épanchement, nous n'avons pas eu, en général, à nous louer plus de leur action que de celle du vésicatoire. Cette médication, le plus souvent infidèle et capricieuse, ne provoquait pas de diurèse dans les deux

tiers des cas, et, quand elle la provoquait, ce n'était, le plus souvent, que passagèrement et sans qu'on pût noter, dans la plupart des cas, une diminution coïncidente de l'épanchement. De même que le vésicatoire, nous ne les employons plus que contre les restes de liquide subsistant dans la plèvre après la thoracentèse, et contre les épanchements qui ont de la tendance à récidiver.

V

Pendant une période de près de six mois, nous n'avons ponctionné de *bonne heure* que ceux de nos pleurétiques qui avaient dépassé la période fébrile. Quant aux fébricitants, nous attendions, pour les opérer, la chute de leur fièvre, convaincu que l'épanchement se reproduirait tant que la défervescence ferait défaut. Aujourd'hui nous opérons également les épanchements fébriles, et, comme on le verra plus loin, les résultats ont justifié cette manière de faire.

Si nous sommes partisan déterminé de la thoracentèse comme moyen général de traitement, nous sommes loin de prétendre que tout épanchement pleurétique est justiciable de cette opération. Cela est si vrai, qu'un bon tiers de nos épanchements pleurétiques ont été et sont journellement traités par les moyens ordinaires, quelquefois même par l'expectation.

Voici comment nous procédons lorsqu'il s'agit de malades qui n'ont plus de fièvre et dont la température est normale au moment de leur entrée à l'hôpital. Dans ces conditions, l'invasion de la maladie remonte déjà, en général, à six ou huit jours, quelquefois même beaucoup plus loin. Les malades ne se rendent pas toujours compte du moment précis où la pleurésie a éclaté, les symptômes initiaux, tels que la fièvre, le point de côté, ayant été très-peu marqués ou nuls. En général, nous opérons le malade le *plus tôt possible.*

1° L'épanchement est-il très-abondant, complet, au point de remonter jusqu'à la clavicule et jusqu'à l'épine de l'omoplate, avec orthopnée, menace d'asphyxie, refoulement de cœur, etc.; la *thoracentèse*, dans ce cas, est pratiquée le jour même de l'entrée du malade, le plus tôt possible et d'*urgence.*

2° Si l'épanchement est abondant et complet, sans menace d'asphyxie, le malade est opéré dès le lendemain, au plus tard le surlendemain de son entrée à l'hôpital.

3° Si l'épanchement occupe plus de la moitié de la hauteur postérieure du thorax, s'il remonte bien au-dessus de l'angle de l'omoplate, et qu'il s'élève à peu près à la même hauteur dans l'aisselle et à la partie antérieure du thorax, si surtout la mensuration indique une dilatation de la poitrine, alors le malade reste en observation pendant trois ou quatre jours au plus. Si, après ce délai, l'épanchement a augmenté ou est resté stationnaire, la ponction est pratiquée. Si l'épanchement a

diminué, on s'abstient de l'opération pour aider, par des moyens appropriés, le mouvement spontanément rétrograde du liquide pleural.

4° Si l'épanchement n'occupe que la moitié de la hauteur, si surtout il est peu sensible dans la ligne de l'aisselle et dans la région antérieure du thorax, il est traité par les moyens ordinaires, et on ne recourt à la ponction que s'il augmente ou reste indéfiniment stationnaire.

En résumé, nous opérons le plus tôt possible les épanchements apyrétiques abondants et complets, ainsi que ceux qui dépassent la moitié de la hauteur thoracique, et qui, au bout de quelques jours, ne montrent pas de tendance à la résorption.

Sans doute on a guéri de tout temps les épanchements les plus abondants sans le secours de la thoracentèse; mais extraire le plus tôt possible le liquide contenu dans la plèvre, c'est permettre au poumon de revenir à sa place avant qu'il n'ait contracté des adhérences dangereuses qui entraîneraient plus tard des lésions et des déformations incurables, c'est lui permettre aussi de remplir le vide laissé par l'évacuation de la plèvre, vide qui, s'il n'est pas comblé, est éminemment favorable à la reproduction de l'épanchement; en un mot, c'est guérir la pleurésie plus vite et avec moins de préjudice ultérieur pour le poumon.

VI

La thoracentèse faite, trois circonstances différentes peuvent se présenter :

1° La guérison peut être *immédiate*, et le liquide totalement évacué par la ponction ne se reproduit plus;

2° Le liquide laissé en très-petite quantité dans la plèvre se résorbe rapidement et en très-peu de jours, ou il augmente légèrement pour se résorber ensuite;

3° Le liquide se reproduit plus ou moins abondamment, au point de nécessiter de nouvelles ponctions.

A. *Guérison immédiate.* — Sur 87 épanchements pleurétiques séreux et franchement inflammatoires, nous avons obtenu 19 fois la *guérison immédiate*, après la thoracentèse pratiquée pendant ou après la période fébrile.

Dans ce cas, aussitôt ou quelques heures après la ponction, tous les signes physiques de l'épanchement avaient disparu. Sans doute, la sonorité du côté malade, grâce aux fausses membranes qui recouvrent toujours plus ou moins la plèvre, n'était pas, dès l'abord, aussi prononcée que celle du côté sain, mais la respiration s'entendait dans toute la hauteur du thorax, sauf dans la partie la plus inférieure, où elle était remplacée souvent par des bruits de frottements. Ces frottements disparaissaient au bout d'un ou deux jours, mais la base restait néanmoins mate, sur une étendue de deux à quatre travers de doigt, et cela quelquefois pendant huit à dix jours. La guérison n'en était pas moins réelle et assurée, car cette matité

ne tenait pas à la présence d'un restant de liquide, mais bien à un dépôt de fausses membranes accumulées dans les points déclives. Et ce qui le prouvait, c'était la présence des vibrations et de la respiration au niveau du point mat, jointe à une rétraction légère du thorax qui ne dépassait pas, en général, 5 à 10 millimètres. Cette rétraction, du reste, n'était pas constante et disparaissait au bout de quelques jours.

Pour être certain de la guérison de nos épanchements, nous ne les faisons dater que du jour où, avec ou sans bruits de frottement, les vibrations et la respiration, si faibles qu'elles soient, sont perçues dans la partie la plus inférieure du poumon. Lorsque, en l'absence de ces signes, on constate une rétraction de la paroi thoracique, la guérison n'en est pas moins réelle; le poumon, dans ce cas, est retenu plus ou moins loin de la base, ou est encore imperméable dans sa partie inférieure, mais le liquide a disparu de la plèvre. C'est en nous basant sur ces données que nous avons déterminé le nombre de jours nécessaires à la guérison de nos malades, lesquels ne sortaient de l'hôpital qu'autant que ces signes avaient été bien constatés. La plupart de ceux dont la guérison a été immédiate ont pu regagner leurs foyers, huit à dix jours après avoir subi la thoracentèse.

En général, ce sont les épanchements les plus récents, quelle que fût d'ailleurs leur abondance, qui ont fourni le plus de guérisons immédiates.

Ainsi, sur 14 épanchements *très-anciens* et remontant parfois à deux mois et plus, pas un seul n'a été guéri immédiatement.

Sur 19 épanchements anciens, datant de dix-huit à trente jours, 2 seulement, c'est-à-dire moins de 5 p. 100, ont été suivis de guérison immédiate.

Sur 54 épanchements récents, datant de trois à seize jours, 11, c'est-à-dire près de 21 p. 100, ont été guéris immédiatement.

Une de ces guérisons rapides a été obtenue chez un malade dont l'épanchement remontait à six semaines. Tant il est vrai qu'il n'y a rien d'absolu en thérapeutique comme en pathologie; mais cette exception ne fait que confirmer la règle, et il n'en résulte pas moins de nos relevés que les épanchements les plus récents ont donné 21 p. 100 de guérisons immédiates, tandis que les épanchements anciens, pris dans l'ensemble, n'en ont fourni que 3 p. 100.

« Les faits cliniques montrent que des poumons comprimés depuis fort longtemps, parfois depuis des mois, peuvent se dilater rapidement lorsque l'épanchement qui les retenait vient à disparaître. Ces faits sont assez communs après la thoracentèse; ils démontrent aussi, de la façon la plus nette, que le retour du poumon est en général d'autant plus facile que la compression exercée sur lui a été moins longue. » (Peyrot, *État du thorax après la pleurotomie*. Paris, 1876.) C'est aussi le retour rapide du poumon, ajouterons-nous, qui hâte la guérison de certains épanchements, si anciens qu'ils soient.

Les observations qui suivent sont des types de guérisons immédiates après la thoracentèse. Nous les résumons le plus possible.

Obs. I. — *Épanchement pleurétique complet et apyrétique du côté droit. — Guérison immédiate après une seule thoracentèse.*

M... (Adolphe), soldat au 4ᵉ cuirassiers, âgé de 24 ans, entre à l'hôpital militaire de Versailles, le 30 mai 1876. Il porte au côté droit un épanchement qui a débuté, il y a dix-huit jours, par un point de côté léger et de la fièvre. L'épanchement est complet; la matité monte, en avant, jusque sous la clavicule; en arrière, jusque dans la fosse sus-épineuse, où l'on perçoit un bruit skodique. Souffle expiratoire en arrière et dans le tiers supérieur; absence totale de respiration et de vibrations; foie abaissé de trois travers de doigt. Le côté malade mesure 2 centimètres 1/2 de plus que le côté sain. Pas de fièvre. Dyspnée, inappétence; langue blanchâtre.

Thoracentèse le 31 mai, le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital, dix-neuf jours après l'invasion de la maladie. Issue de 2,150 grammes de liquide sanguinolent, mais limpide. Vers la fin de l'opération, le malade est pris d'une toux spasmodique, qui s'est renouvelée dans la journée et a amené l'expectoration de quelques crachats blancs, spumeux.

Pendant l'opération l'oreille perçoit, dans la partie antérieure, un bruit de souffle expiratoire et amphorique qui n'avait pas existé auparavant, et qui disparaît après l'évacuation de 2,000 grammes de liquide, pour faire place à des bruits de frottement. Le souffle de la partie postérieure a disparu également après la ponction, et la matité n'existe plus qu'à la base, dans une étendue de trois travers de doigt. Le malade éprouve un grand soulagement.

Le lendemain, 1ᵉʳ juin, la respiration s'entend faiblement partout, excepté dans la partie restée mate; quelques râles sibilants disséminés. Température toujours normale.

Le 5 juin, le côté malade offre les mêmes dimensions que le côté sain; la respiration est plus nette et s'entend même en arrière et à la base, mais lointaine et entremêlée de bruits de frottement. Appétit; langue normale.

Le 9 juin, neuf jours après la ponction, la matité de la base a disparu, les vibrations se perçoivent partout, et le côté malade est rétracté de 2 centimètres. L'épanchement ne s'est pas reproduit.

Le 10 juillet, le malade sort de l'hôpital pour aller en congé de convalescence. A cette époque la rétraction thoracique a disparu et les deux côtés offrent les mêmes dimensions.

Cette observation offre le type d'une guérison immédiate. Aussitôt après l'opération, tous les signes physiques de l'épanchement, moins la matité très-bornée de la base, avaient disparu. Cette matité, liée sans doute à l'imperméabilité passagère de la base du poumon, s'est elle-même dissipée au bout de neuf jours.

Remarquons la coïncidence de l'état sanguinolent du liquide épanché avec la rapidité de la guérison. Notons aussi ce souffle amphorique développé en avant pendant la thoracentèse et qui s'est dissipé vers la fin de l'opération. Ce phénomène, que nous avons observé chez d'autres malades, s'explique par la diminution graduelle du

liquide, lequel fournit, à un moment donné, un des signes des épanchements moyens, c'est-à-dire le souffle. Signalons encore la rétraction rapide de la paroi thoracique et son retour prompt à l'état normal au bout d'un mois. Tel est, en général, le mode de guérison des épanchements qui ne se reproduisent pas.

Obs. II. — *Épanchement pleurétique du côté gauche, sans fièvre. — Guérison immédiate après une seule ponction.*

P... (Baptiste), soldat au 22e bataillon de chasseurs à pied, âgé de 22 ans, bonne constitution, au service depuis six mois, et n'ayant jamais été malade, entre à l'hôpital militaire du Gros-Caillou, le 21 juillet 1874, pour une pleurésie avec épanchement datant de dix jours, occupant les deux tiers postérieurs du côté gauche et s'étendant, en avant, à trois travers de doigt de la clavicule. Souffle expiratoire en arrière et en haut, égophonie, absence de vibrations et de murmure vésiculaire au niveau des parties mates. Pas de dilatation thoracique. Température normale. Le cœur n'est pas refoulé. Toux sèche le matin, dispnée vers le soir. Appétit conservé.

Ponction le 23 juillet, deux jours après l'entrée, douze jours après l'invasion de la maladie ; 1,500 grammes de liquide séreux et citrin, se coagulant rapidement à l'air.

Après l'opération, le souffle disparaît, les vibrations et la respiration s'entendent presque jusqu'à la base, où il ne reste qu'une matité de près de 5 centimètres.

Le 25 juillet, deux jours après la ponction, frottements légers à la base. — Point de fièvre.

Le 30, plus de frottements ni de matité, respiration sensible partout. Pas de rétraction thoracique.

Le malade sort de l'hôpital le 16 août, complétement guéri.

B. *Guérisons non immédiates.* — Lorsque, après la ponction, on a laissé volontairement ou non une certaine quantité de liquide dans la plèvre, la guérison ne sera complète qu'après la résorption totale de ce liquide. Le plus souvent, et surtout s'il n'est resté dans la plèvre qu'une faible quantité de sérosité, quatre à six jours suffisent pour en opérer la résorption. D'autres fois, le liquide remonte de quelques travers de doigt pour redescendre au bout de quelques jours et disparaître définitivement. Enfin, il peut arriver que l'épanchement décrive de véritables oscillations, augmentant et diminuant alternativement pendant dix et quelquefois quinze jours et plus, sans jamais remonter cependant au niveau qu'il occupait avant la thoracentèse; ces oscillations peuvent se succéder pendant dix à vingt jours, avant que le mouvement de résorption définitive ne commence. C'est dans ces cas, assez rares d'ailleurs, que nous recourons ordinairement aux vésicatoires et aux diurétiques pour stimuler le travail de rétrocession du liquide, et, le plus souvent, ces moyens suffisent à hâter la guérison. Jamais, ou presque jamais, et à moins que le liquide ne remonte à son niveau primitif (ce qui est rare), nous ne recourons à une deuxième thoracentèse.

Il n'est pas nécessaire, du reste, pour obtenir une guérison rapide, de vider la plèvre à fond. L'évacuation partielle du liquide suffit, le plus souvent, pour donner le branle à la résorption entravée jusque-là par l'excès même du liquide épanché.

Les ponctions *blanches*, c'est-à-dire celles qui ne donnent issue à aucun liquide, sont elles-mêmes suivies, dans bien des cas, et quelquefois dès le lendemain, de la diminution et ensuite de la disparition graduelle du liquide épanché.

Ce phénomène singulier, signalé aussi par Bucquoy, Hérard, etc., ne saurait être l'effet d'une simple coïncidence, car nous l'avons observé à plusieurs reprises sur des épanchements anciens, depuis longtemps stationnaires, et qu'on n'avait combattu jusque-là par aucun traitement.

En général, lorsque la sérosité laissée dans la plèvre y a séjourné plus ou moins longtemps, la rétraction thoracique, consécutive à la résorption, est plus prononcée que dans les cas de guérison immédiate, et peut aller jusqu'à 2, rarement jusqu'à 3 centimètres. Du reste, ces rétrécissements ne tardent pas à disparaître au bout de un à trois mois, et parfois même ils n'existaient déjà plus au moment où nos malades quittaient l'hôpital. Il n'en est pas de même, tant s'en faut, des rétrécissements thoraciques qui succèdent à la disparition des épanchements anciens, non traités par la thoracentèse, et contre lesquels on a épuisé quelquefois pendant de longs mois tout l'arsenal des moyens thérapeutiques ordinaires. Ces rétrécissements, généralement irremédiables, entraînent à la longue l'abaissement de l'épaule du côté malade, et quelquefois l'incurvation de la colonne vertébrale, et ne nécessitent que trop souvent la réforme des militaires qui en sont atteints. Jamais nous n'avons observé ces graves accidents chez aucun de nos malades traités par la thoracentèse.

Les observations qui suivent donneront une idée de la manière dont s'opère la guérison non immédiate, mais rapide, des épanchements vidés par la thoracentèse.

Obs. III. — *Épanchement abondant du côté gauche, sans fièvre.— Retour tardif de la sonorité et de la respiration. — Guérison rapide après une seule ponction.*

H..., soldat au 22e d'artillerie, âgé de 24 ans, entre à l'hôpital militaire de Versailles, le 28 mars 1876, pour un épanchement pleurétique gauche dont l'invasion, selon le malade, remonte à quinze jours.

La pleurésie a débuté par un point de côté qui dure encore, mais sans grande intensité, et qui cède à l'application de quelques ventouses scarifiées.

L'épanchement occupe, en arrière, les deux tiers de la hauteur thoracique, jusque vers le milieu de l'omoplate; sur le côté, la matité monte jusqu'au creux axillaire; en avant, jusque sous la clavicule. Respiration et vibrations absentes partout, excepté dans la fosse sus-épineuse, où l'on constate du souffle; pas d'égophonie; cœur refoulé sous le sternum. Température normale. Le malade, pâle, affaibli, ne peut se coucher que sur le côté sain. Dyspnée.

Ponction le 31 mars, trois jours après l'entrée, dix-huit jours après l'invasion. Issue de 2,300 grammes d'un liquide limpide et citrin, qui se coagule très-lentement à l'air.

Malgré l'évacuation du liquide, la matité ne diminue pas immédiatement dans la partie postérieure, et la respiration ne s'entend pas plus qu'auparavant dans cette même région. Il en est de même en avant, lorsque le malade est assis; pendant le décubitus dorsal, on perçoit une légère sonorité sous la clavicule, mais le murmure vésiculaire fait défaut. Les vibrations sont un peu plus sensibles; le cœur a repris sa place, mais le malade ne se sent guère soulagé. Ce n'est qu'à trois heures du soir, six heures après la ponction, que la sonorité reparaît en avant jusque près du mamelon, ainsi que la respiration entremêlée de frottements. En arrière, la matité a baissé de plus de cinq centimètres, et la respiration, toujours soufflée, s'entend maintenant jusque vers le milieu de l'omoplate. Le malade respire plus librement.

Le lendemain 1er avril, la respiration et la sonorité, ainsi que les vibrations, sont perçues très-nettement en arrière jusqu'au tiers inférieur; quelques frottements vers la base. En avant, sonorité et murmure vésiculaire partout.

Le 3 et le 4, la respiration et la sonorité sont devenues de plus en plus sensibles en arrière, où la matité n'occupe qu'une hauteur de trois travers de doigt.

Le 5, le côté malade est rétracté de 5 millimètres.

Le 15, cette rétraction est de 2 centimètres 1/2 et la matité de la base est à peine sensible.

Le malade quitte l'hôpital le 30 mai pour jouir d'un congé de convalescence. La rétraction n'est plus que de 1 centimètre.

Remarquons ici le peu de soulagement éprouvé par le malade aussitôt après la thoracentèse (malgré l'évacuation à peu près complète de l'épanchement), ainsi que le retour lent de la sonorité et du murmure vésiculaire dans les parties précédemment occupées par le liquide. Ce retour s'est effectué quelques heures seulement après l'opération, et n'a été complet que le lendemain. Évidemment, quelque obstacle, tel qu'une adhérence résistante, avait entravé tout d'abord le déplissement du poumon, alors que le cœur, libre de ses mouvements, avait pu retourner immédiatement à sa place. Nous reviendrons plus loin sur ce fait, qui s'est renouvelé chez d'autres pleurétiques.

Obs. IV. — *Épanchement pleurétique du côté gauche ancien et de moyenne abondance, rebelle à toutes les médications. — Guérison très-rapide après la thoracentèse.*

B..., soldat au 7e régiment de chasseurs, âgé de 23 ans, est entré à l'hôpital de Versailles, dans le service de notre collègue M. Hamel, à la date du 3 mai 1876, pour un épanchement, du côté gauche, de moyenne abondance, et dont l'origine remontait à quinze jours.

Cet épanchement, traité pendant six semaines par les vésicatoires réitérés, les diurétiques, les applications de teinture d'iode, etc., a résisté à toutes les médications.

Le 16 juin, jour où nous fûmes chargé du service de notre collègue, nous constatons que l'épanchement monte, en arrière, jusqu'à l'angle de l'omoplate; en avant, à un travers de doigt au-dessus du mamelon. Pas de souffle, égophonie légère, absence de respiration et de vibrations dans les parties mates.

Le malade est pâle, anémié, amaigri, triste; appétit nul; ni dyspnée, ni fièvre; insomnie. Bien que l'auscultation ne fournisse aucun signe de tuberculose pulmonaire, nous croyons un moment à l'existence ou au moins à l'imminence de cette complication, en raison de l'état général du malade et de la persistance insolite de l'épanchement.

Ce n'est que le 4 juillet, deux mois et demi après l'invasion de la pleurésie, que nous nous décidons à pratiquer la thoracentèse, qui ne fournit que 800 grammes d'un liquide verdâtre et louche. Aussitôt après l'opération, la respiration est perçue jusqu'en bas, faiblement il est vrai, et la matité ne persiste que sur une hauteur de quatre centimètres.

Deux jours plus tard, la physionomie du malade s'est singulièrement modifiée, les traits sont moins tirés, le teint plus clair, l'expression plus gaie. L'appétit est revenu ainsi que le sommeil. La matité thoracique est à peine sensible en arrière et tout en bas.

Le 11 juillet, sept jours après la thoracentèse, il ne reste plus trace de matité, la respiration s'entend partout, et cette pleurésie, si rebelle jusque-là dans les traitements, a complétement disparu.

c. *Reproduction de l'épanchement.* — Il est des cas (et ils ont été très-rares dans notre pratique) où l'épanchement évacué par une première thoracentèse se reproduit plus ou moins vite avec une égale abondance, et quelquefois en plus grande quantité qu'auparavant.

Sur nos 98 épanchements traités par la thoracentèse, 11 en tout ont nécessité une ou plusieurs ponctions nouvelles. Nous faisons abstraction ici, bien entendu, des épanchements purulents d'emblée qui, eux, entraînent presque toujours, et forcément, plusieurs thoracentèses.

Sur nos 11 épanchements ponctionnés à plusieurs reprises, 2 se rapportent à des pleurésies doubles. L'un des malades, guéri de l'épanchement de chacune de ses plèvres, après une ponction unique, ne saurait entrer en ligne de compte.

Chez l'autre, il a fallu pratiquer trois ponctions de chaque côté, tant les épanchements avaient tendance à se reproduire. Le sujet était d'ailleurs tuberculeux et ses plèvres sans doute granuleuses.

Chez 5 malades, l'épanchement, primitivement séreux, est devenu purulent après une ou deux nouvelles ponctions. Trois d'entre eux étaient phthisiques.

Un autre malade ponctionné à plusieurs reprises, et chez lequel l'épanchement, bien qu'accompagné de pneumothorax, est resté séreux, était, lui aussi, tuberculeux.

Enfin, 2 malades opérés une seconde fois n'ont plus fourni une goutte de liquide. La ponction a été blanche, et cela, dans notre conviction, parce qu'il n'existait plus d'épanchement.

Il ressort, en définitive, de cette analyse que nos ponctions répétées n'ont porté que six fois en tout sur des épanchements franchement inflammatoires, primitivement séreux et sans complication de tuberculose pulmonaire ou pleurale.

Parmi ces 6 cas, 2 se sont fait remarquer par l'extrême intensité des phénomènes inflammatoires : élévation anormale de la température, violence extrême du point de côté, abondance excessive de l'épanchement, etc.

Cette exagération des symptômes inflammatoires de la pleurésie, d'un côté, et de l'autre la tuberculose du poumon (surtout celle de la plèvre) constituent, selon nous, les deux causes les plus fréquentes de la reproduction facile des épanchements.

Il nous répugne toujours de nous voir réduit à pratiquer la thoracentèse plusieurs fois sur le même sujet. Cette nécessité, en général, ne présage rien de bon ; elle est, le plus souvent, l'indice de la tuberculose ou d'une purulence imminente. Fort heureusement, elle ne s'est que très-rarement présentée chez nos malades, et cela tient en grande partie, croyons-nous, à ce que la plupart de nos thoracentèses ont été faites de *bonne heure*.

Ces ponctions précoces, en favorisant le déplissement du poumon, pendant que la chose est facile encore, et par suite le contact des deux feuillets de la plèvre, oblitèrent la cavité pleurale et en diminuent la puissance sécrétoire, comme le rapprochement des parois d'un abcès tarit la suppuration. C'est pourquoi la ponction précoce est suivie rarement de la reproduction de l'épanchement.

Peut-on, d'après l'aspect physique et microscopique du liquide pleural, prédire la reproduction totale de l'épanchement? Nous ne le pensons pas. Nous avons vu les liquides les plus divergents d'aspect et de composition, troubles ou limpides, riches ou pauvres en albumine, tantôt disparaître du premier coup, tantôt nécessiter des ponctions répétées.

L'aspect sanguinolent du liquide pleural, joint à sa limpidité, indique presque toujours un épanchement franchement inflammatoire et plus ou moins récent. Dans 4 cas d'épanchements de cette nature, la guérison a été obtenue en très-peu de temps. Les liquides sanguinolents n'ont donc rien d'effrayant.

VII

Il a été question déjà à plusieurs reprises, dans ce travail, d'un phénomène bizarre et souvent inexplicable qu'on est convenu d'appeler *ponction blanche*. Ces ponctions, sans issue de liquide, se sont présentées plusieurs fois à notre observation, tantôt lors d'une première, tantôt et le plus souvent lors d'une seconde ou troisième opération. Il nous est arrivé, à deux reprises, de ponctionner jusqu'à trois fois dans la même séance et dans des espaces intercostaux différents, des pleurétiques dont l'épanchement se révélait par des signes les plus évidents, sans que, pour cela, il y eût issue d'une goutte de liquide. Cependant le trocart avait pénétré profondément dans la plèvre et jouait librement dans la cavité, les tubes d'écoulement de l'aspirateur étaient libres, le vide parfaitement établi.

Chez un de nos malades, le trocart avait pénétré évidemment dans le poumon, bien qu'il n'eût pas été enfoncé plus profondément que d'habitude, et la blessure du poumon se révéla par un sentiment de douleur vive et par l'entrée d'une certaine quantité de sang dans le vase aspirateur. Ce n'est qu'après avoir retiré en partie l'instrument, qu'on parvint à aspirer le liquide. Il s'agissait là sans doute d'un épanchement en nappe, que le trocart a pu traverser facilement pour atteindre le poumon. Mais lorsque l'épanchement n'est pas en nappe, lorsqu'il occupe toute la cavité pleurale au point de la dilater, lorsque, d'ailleurs, il n'y a pas eu refoulement de fausses membranes par le trocart ni obstruction de la canule et des tubes aspirateurs, comment expliquer la ponction blanche? Sans doute l'épanchement peut être enkysté, et le trocart a pu ne pas rencontrer le kyste; mais si plusieurs ponctions successives faites dans des points différents et éloignés les uns des autres sont demeurées sans résultat, il faut supposer au kyste de bien petites dimensions pour qu'il ait pu échapper aux ateintes de l'instrument. Il faut donc avouer que si les *ponctions blanches* trouvent parfois leur explication, il est des cas où rien ne peut en donner la clef.

C'est surtout après les thoracentèses pratiquées pour la seconde ou troisième fois que nous avons observé des ponctions blanches. Nous sommes convaincu que ces ponctions sans résultat tiennent souvent, dans ces derniers cas, à une erreur de diagnostic, à ce qu'on a cru à la reproduction de l'épanchement, alors qu'il n'existait plus de liquide dans la plèvre. On avait, il est vrai, constaté une matité plus ou moins étendue avec absence de vibration, et parfois même un bruit de souffle; mais, en y regardant de près, on aurait trouvé une rétraction plus ou moins prononcée de la base du côté malade. Cette matité, ce défaut de vibrations, cette rétraction, tenaient non pas à la présence d'un liquide, mais tantôt à l'absence du poumon, refoulé par un épanchement déjà ancien et retenu plus ou moins loin de la base, tantôt à une couche très-épaisse de pseudo-membranes accumulées sur la partie inférieure des plèvres pulmonaire et costale. Quant au souffle persistant, il peut s'expliquer, soit par la présence de ces mêmes fausses membranes, soit par une induration de voisinage du poumon. D'après M. Gueneau de Mussy (*Gaz. des hôp.*, juin 1876), la matité persistante, après la résorption des épanchements, aurait son origine dans un état d'atélectasie du tissu pulmonaire, résultant de la compression prolongée du poumon, et dans un affaissement consécutif et durable des vésicules pulmonaires du lobe inférieur. Quoi qu'il en soit de l'origine de cette matité, M. Gueneau de Mussy admet, lui aussi, qu'elle a trompé bien des praticiens et provoqué des ponctions multiples et inutiles.

Lorsqu'à la matité persistante avec ou sans souffle se joint une rétraction thoracique, si faible qu'elle soit, nous nous abstenons d'opérer, pour éviter les ponctions blanches secondaires. Cette rétraction, en effet, malgré la persistance de la matité

et du souffle, indique que l'épanchement est en voie de résorption ou même est déjà résorbé (1).

VIII

Jusqu'ici il n'a été question de la thoracentèse qu'au point de vue de son application aux épanchements apyrétiques, c'est-à-dire à ceux qui ne s'accompagnent plus de fièvre au moment de l'opération. Voyons maintenant comment elle s'est comportée, quant aux résultats, chez les pleurétiques opérés pendant la *période fébrile*.

Il est d'usage de dire, *à priori* et en se basant sur des idées théoriques, qu'il ne faut ponctionner les pleurétiques qu'après la chute de leur fièvre, laquelle serait la cause à la fois génératrice et reproductrice de l'épanchement. Telle est la théorie (et longtemps nous nous sommes inspiré d'elle), mais la pratique ne la confirme point. M. Moutard-Martin a démontré depuis longtemps, par de nombreux faits confirmés depuis par d'autres praticiens, que la fièvre n'a aucun effet fâcheux sur la marche ultérieure de l'épanchement, et que la ponction faite pendant sa durée est même susceptible d'abaisser la température morbide. Nos observations viennent à l'appui de cette assertion. Bien plus, la guérison a été, en général, plus rapide chez nos pleurétiques opérés pendant la fièvre que chez les autres.

Ainsi, sur 21 malades que nous avons ponctionnés pendant la période fébrile,

5 ont été guéris immédiatement;
10 ont été guéris du sixième au douzième jour;
5 ont été guéris du treizième au dix-neuvième jour;
2 ont dû être ponctionnés à plusieurs reprises, et leur épanchement est devenu purulent.

Les guérisons immédiates ou rapides ont donc été au nombre de 15 sur 21, c'est-à-dire d'un peu moins de 75 pour 100.

L'invasion de la pleurésie remontait rarement au delà de huit à dix jours chez les malades fébricitants. Il s'agissait donc, dans presque tous les cas, d'épanchements récents. Deux fois seulement, la maladie datait déjà de seize jours, mais la pleurésie, dans ces cas, s'était compliquée d'une bronchite généralisée qui a per-

(1) M. Bouilly, dans un mémoire qui n'était pas publié au moment où notre travail a été fait, admet, lui aussi, que certaines ponctions blanches sont dues à ce que certains épanchements sont trop vieux pour la ponction, le liquide étant en partie ou totalement résorbé. Le même auteur croit que la ponction blanche peut dépendre aussi de ce qu'une pleurésie au début, et n'ayant donné lieu encore qu'à des fausses membranes humides avec œdème sous-pleural, a fait croire à un épanchement qui n'existait pas, malgré l'étendue de la matité. D'autres fois, le trocart a pu raser la limite supérieure d'un épanchement qui s'est fait en ligne oblique. (*Archives de médecine*, mai 1876.)

sisté après la thoracentèse et a continué à entretenir la fièvre, sans nuire pour cela à la marche rétrograde de l'épanchement.

Généralement la température du soir, chez nos pleurétiques, oscillait entre 38° et 39°5 et atteignait rarement 40°; celle du matin variait de 38° à 38°5. La durée totale de la fièvre pleurétique a été, en moyenne, d'une dizaine de jours. La défervescence, qu'elle fût consécutive ou non à la thoracentèse, s'effectuait lentement et non par une chute brusque; la température matinale tombait la première, pendant que celle du soir se maintenait anormale pendant quelques jours encore. Parfois nous avons vu, le jour même de la ponction, la température du soir s'élever de un à deux degrés et monter jusqu'à 40°, jamais au delà; le même fait s'est présenté chez des malades opérés dans la période apyrétique, mais cette élévation de température ne persistait pas, et, dès le lendemain, elle retombait à son degré primitif.

Chez les fébricitants comme chez les malades apyrétiques, l'indication de la thoracentèse a été basée sur l'abondance plus ou moins considérable de l'épanchement. L'opération n'a été pratiquée qu'autant que le liquide occupait les deux tiers de la hauteur du côté malade, tant en arrière qu'en avant. La fièvre, loin de se prolonger et d'augmenter sous l'influence de la thoracentèse, s'est constamment abaissée graduellement, lorsqu'il n'y avait pas complication de bronchite, tendance purulente, tuberculose, etc. Elle s'est éteinte dix-sept fois du deuxième au cinquième jour, et trois fois du huitième au dixième jour. La guérison de l'épanchement passait, du reste, par les mêmes phases que celles que nous avons décrites précédemment à propos des pleurésies non fébriles. Tantôt elle était immédiate et sans reproduction aucune de liquide, tantôt rapide et tantôt plus lente ou succédant à une ascension et à une descente alternatives du liquide resté dans la plèvre après la ponction. Ce liquide, cependant, ne remontait jamais à son niveau primitif. Souvent l'épanchement descendait graduellement et en quelque sorte sous nos yeux, pendant que la *fièvre durait encore*. Dans les cas francs et exempts de complication bronchique ou pulmonaire, la guérison ne s'est pas fait attendre au delà du douzième jour; certains malades étaient même guéris dès le sixième.

Parmi les six épanchements inflammatoires et séreux opérés pendant la fièvre, deux se sont reproduits en totalité et ont nécessité plusieurs ponctions nouvelles. Ces épanchements ont fini par devenir purulents, et cela sans doute à cause de l'excès même de la fièvre et des phénomènes inflammatoires locaux. Du reste, dans les deux cas, la situation était tellement grave qu'elle excluait toute latitude d'attendre la chute de la fièvre pour intervenir, et l'opération a dû être pratiquée d'*urgence*. Nous reviendrons sur ces faits à propos des épanchements purulents, mais nous dirons dès maintenant que, pour nous, ni la reproduction rapide du liquide ni sa conversion en pus n'ont été le fait de la thoracentèse pratiquée *pendant la*

fièvre. Ponctionné plus tard et après la chute de la fièvre, l'épanchement ne s'en serait pas moins reproduit, parce qu'il était voué fatalement à la purulence.

En résumé, l'existence de la fièvre ne contre-indique pas la thoracentèse.

La fièvre va généralement en diminuant après la ponction, et le liquide qui est resté dans la plèvre peut se résorber pendant que la fièvre dure encore.

La thoracentèse pratiquée pendant la période fébrile est suivie le plus souvent d'une guérison rapide dans les cas francs, et plus ou moins lente dans les cas compliqués. Ajoutons que ponctionner pendant la fièvre c'est ponctionner de bonne heure, et à une époque où le poumon, encore libre d'adhérences et d'induration inflammatoire, s'épanouit plus facilement.

Voici des exemples d'épanchements fébriles guéris rapidement par la thoracentèse :

Obs. V. *Épanchement pleurétique du côté gauche. — Thoracentèse pendant la période fébrile. — Guérison immédiate.*

N... (Louis), soldat au 3e du génie, âgé de 23 ans, de constitution moyenne et exempt de toute maladie antérieure, entre à l'hôpital du Gros-Caillou, le 10 mars 1874. Sa maladie a commencé, il y a quatre jours, par de la céphalalgie, de la fièvre sans frisson et un point de côté à gauche.

L'épanchement, d'abord insignifiant, augmente graduellement, la dyspnée s'accentue de plus en plus, la toux persiste en s'accompagnant de crachats séreux et spumeux; la température monte le soir à 39° ou 40°, et flotte le matin entre 38° et 38°5.

Le 16 mars, cinq jours après l'entrée du malade, la matité occupe, en arrière, les trois quarts inférieurs de la poitrine, et s'étend sur le flanc et jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule. Persistance des vibrations dans les parties mates, pas de souffle; râles sibilants disséminés; le point de côté a disparu après l'application de quelques ventouses scarifiées. Le cœur n'est pas dévié, le côté malade présente les mêmes dimensions que le côté sain. Température 39°; 102 pulsations.

Ponction aspiratrice le dixième jour de la maladie. Issue de 1,700 grammes de liquide jaune, citrin, très-albumineux.

Aussitôt après l'opération, la matité disparaît et n'occupe plus qu'un espace de 4 à 5 centimètres à la base, où l'on constate quelques frottements. La respiration s'entend jusqu'en bas. Le malade éprouve un grand bien-être.

Les jours suivants, la respiration, d'abord faible, devient de plus en plus nette. Le liquide ne se reproduit pas, les bruits de frottement de la base disparaissent petit à petit. Seuls, les râles de la bronchite persistent encore pendant six jours. — La température oscille pendant ce temps entre 38° à 38°8 le matin et 39° le soir. Le 22, six jours après l'opération, la fièvre disparaît, mais la toux persiste encore pendant quelques jours.

Le 23, sept jours après la ponction, le malade se lève et mange les deux portions. Il reste à peine, à la base du poumon gauche, une légère submatité relative; le côté malade s'est rétracté d'un demi-centimètre. La guérison est complète et ne se dément plus.

Le 4 avril, le malade sort de l'hôpital, en parfaite santé.

Ce malade, bien que ponctionné en pleine fièvre, a donc guéri immédiatement, sans autre traitement que la thoracentèse, et l'épanchement, totalement évacué, ne s'est plus reproduit. Malgré cela, la température est restée anormale pendant cinq jours encore, sans doute sous l'influence de la bronchite concomitante. Chez d'autres malades, la fièvre n'a survécu que de deux à trois jours à l'évacuation de l'épanchement.

Obs. VI. — *Épanchement pleurétique du côté gauche occupant les deux tiers de la hauteur thoracique. — Ponction pendant la période fébrile. — Guérison rapide en dix jours.*

C..., sapeur pompier, âgé de 23 ans, bonne constitution, entre à l'hôpital du Gros-Caillou, le 7 avril 1874.

Depuis six jours, il ressent un point de côté, très-douloureux, avec fièvre, dyspnée et toux. Le jour de son entrée, on constate un épanchement occupant en arrière les deux tiers de la hauteur thoracique et s'étendant en avant à un travers de doigt au-dessus du mamelon. Absence de murmure vésiculaire et de vibrations, pas de souffle. Température du soir, 38°2; 92 pulsations.

Le 8 et le 9, la fièvre persiste avec 38° à 38°6 le matin, 39°4 le soir.

Le 9 avril, sept jours après l'invasion de la maladie, *ponction aspiratrice.* Issue de 1,400 gr. de liquide limpide, citrin, se coagulant promptement à l'air. L'épanchement n'a pas été évacué complétement, à cause d'une toux spasmodique et tenace survenue pendant l'opération.

Après la ponction, la matité postérieure a diminué de 10 centimètres, et a disparu en avant; quelques frottements vers le milieu du dos. Retour de la respiration dans les parties redevenues sonores.

Pendant les quatre jours suivants, la fièvre persiste et fournit les chiffres thermométriques ci-après :

10 avril,	matin,	38°6;	soir,	39°.
11	—	38°2	—	38°6.
12	—	38°2	—	38°4.
13	—	37°	—	38°6.

Pendant tout ce temps, l'épanchement reste stationnaire et donne les mêmes signes stéthoscopiques qu'immédiatement après la thoracentèse.

Le 14 avril, le quatrième jour après la ponction, la température est normale matin et soir. La matité est descendue de 4 centimètres.

Le 19, huit jours après la ponction, il n'y a plus trace d'épanchement, le murmure vésiculaire s'entend dans toute la hauteur; légers frottements à la base, où il n'existe plus qu'une submatité de 3 à 4 centimètres de haut. Le côté malade s'est rétracté d'un centimètre.

Le malade sort guéri de l'hôpital, le 22 avril, pour reprendre son service. Il y avait douze jours à peine qu'il avait subi la thoracentèse.

IX

Faut-il pratiquer la thoracentèse chez les tuberculeux? Les opinions sont bien divergentes à cet égard, et la question est loin d'être jugée pour tout le monde.

Les uns veulent que la suppression brusque d'un épanchement accélère l'évolution des tubercules, comme si le liquide épanché, soit en comprimat le poumon, soit en ralentissant les fonctions de cet organe, imposait un silence momentané à la poussée tuberculeuse. D'autres ajoutent que la preuve de l'influence funeste de la thoracentèse sur la tuberculose réside dans ce fait que c'est toujours le poumon du côté où siége l'épanchement qui présente plus tard les lésions tuberculeuses (Chauffard, Pidoux); qu'il existe un certain antagonisme entre la tuberculose pulmonaire et la tuberculose pleurale, et que l'épanchement dû à cette dernière empêche l'éclosion de la première (Pidoux, Colin).

A cela on peut répondre : 1o que si l'on voit apparaitre parfois la phthisie pulmonaire après l'évacuation artificielle de la plèvre, il est des cas nombreux où l'évolution tuberculeuse, loin d'être activée par la ponction, est, au contraire, ralentie du même enrayée pour quelque temps; 2o que l'épanchement masque fort souvent, par sa présence même, les signes de la phthisie pulmonaire déjà existante, laquelle ne devient manifeste qu'après la ponction et n'est plus, dès lors, imputable à l'opération; 3o que si c'est dans le poumon du côté de l'épanchement opéré que se développe la tuberculose, ce n'est là bien souvent que l'effet d'une illusion, et il serait plus juste de dire que c'est du côté où siége le tubercule pulmonaire que se développe l'épanchement, car ce tubercule pouvait exister et a existé le plus souvent à l'état latent, et avait déterminé l'irritation sécrétoire de la plèvre, avant de se révéler par des signes stéthoscopiques; 4o quant à l'antagonisme qu'on dit exister entre la tuberculose pleurale et celle du poumon, il est loin d'être confirmé par l'anatomie pathologique qui, journellement, nous montre des poumons tuberculeux recouverts de plèvres granuleuses.

D'autres observateurs, tels que Béhier et Bucquoy, loin de croire que la thoracentèse hâte l'évolution des tubercules, admettent, au contraire, qu'elle en peut prévenir jusqu'au développement, et qu'il y a danger à laisser évoluer une pleurésie chez des sujets prédisposés à la tuberculose. « Trop souvent, dit M. Bucquoy, la pleurésie n'est que le premier acte dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire; tenez pour certain que les lésions du parenchyme se manisfesteront avec d'autant plus de rapidité et seront d'autant plus graves que vous aurez été moins capable d'arrêter la marche de la pleurésie. » (Union Médicale, 1874). L'auteur ajoute qu'il pourrait citer de nombreux exemples à l'appui de sa proposition, et il en cite quelques-uns.

Sans doute, il est difficile de prouver que tel individu prédisposé à la tuberculose

en a été préservé parce qu'il a été débarrassé à temps d'un épanchement pleurétique. Bien des malades porteurs d'épanchements anciens et longtemps méconnus ont, il faut le dire, toutes les apparences extérieures de la tuberculose; ils sont anémiques, amaigris, leur thorax est étroit, cylindrique; parfois ils sont atteints depuis longtemps d'une toux sèche et fréquente, de sueurs nocturnes, etc., et pourtant l'examen stéthoscopique de leur poitrine ne révèle aucun signe de tuberculose pulmonaire. Chaque jour il nous arrive de ponctionner des pleurétiques de ce genre, pour peu que leur épanchement soit abondant et sans tendance à la résorption. L'épanchement, très-souvent, ne se reproduit pas et ces malades sortent de l'hôpital, quelquefois après y être restés en observation pendant un ou deux mois, sans que, pendant tout ce temps, aucun signe stéthoscopique ne soit venu révéler l'explosion ultérieure de la tuberculose. Celle-ci serait-elle survenue, si on avait abandonné l'épanchement à lui-même? Nous n'oserions pas l'affirmer, mais cela ne nous paraît pas impossible. Lorsqu'on songe, en effet, à la gêne qu'un épanchement ancien et considérable apporte à l'acte respiratoire et à l'hématose, il est permis de dire, *à priori*, que cette gêne ne peut que favoriser l'éclosion des tubercules chez les sujets prédisposés, et en hâter l'évolution si déjà ils existent à l'état latent; que, par suite, la suppression de l'épanchement peut enrayer ou au moins retarder ces accidents.

Nous n'avons, quant à nous, pratiqué que neuf fois la thoracentèse sur des tuberculeux; chez les uns, et c'est le plus grand nombre, la tuberculose se révélait, dès l'abord, par ses signes ordinaires; chez d'autres (au nombre de trois), elle n'a été constatée qu'après la ponction. Enfin, chez un dernier, on ne l'a reconnue qu'après la mort.

Nos observations tendent à prouver que la thoracentèse ne précipite pas le travail de ramollissement dans les phthisies confirmées et qu'elle peut même le retarder; que toujours elle procure aux malades un soulagement et un bien-être capables, à eux seuls, de prolonger leur existence.

Les cas dans lesquels nous avons vu l'évolution tuberculeuse retardée ou momentanément arrêtée, après la thoracentèse, sont au nombre de six. Résumons-en succinctement les plus importants.

a. Dans deux de ces cas, d'une analogie frappante, et appartenant l'un à l'hôpital du Gros-Caillou, l'autre à celui de Versailles, les signes de la tuberculisation pulmonaire sont devenus évidents, une fois immédiatement et une autre fois trois jours après la thoracentèse. Jusque-là, l'examen stéthoscopique de la poitrine ne les avait pas révélés. L'épanchement, évacué dès les premiers jours, ne se reproduisit plus et, lors de la sortie des malades, les craquements humides et la submatité constatés chez l'un sous la clavicule, chez l'autre dans la fosse sus-épineuse droite, avaient complétement disparu. Il est probable que, chez l'un et chez l'autre, la tuberculose

existait avant la ponction et qu'elle avait été jusque-là masquée par l'épanchement.

b. Le nommé Lor..., du 118e de ligne, porteur d'un épanchement considérable du côté droit, est tuberculeux au deuxième degré : matité, faiblesse respiratoire et expiratoire prolongée sous la clavicule droite, craquements humides, très-limités dans la fosse sus-épineuse du même côté, crachats muco-purulents, sueurs nocturnes, anémie, amaigrissement, fièvre.

Après la ponction, pratiquée huit jours après l'invasion de l'épanchement, la portion de liquide qui est restée dans la plèvre diminue pendant les premiers jours, puis reste stationnaire pendant un mois, malgré tous les traitements mis en usage. Le malade maigrit, tousse et crache beaucoup; la fièvre persiste. Au bout de quarante jours de traitement, plus de trace de liquide dans la plèvre; l'expiration prolongée, avec rudesse respiratoire, persiste au sommet droit; mais les craquements de la fosse sus-épineuse ont disparu, ainsi que l'expectoration. Le malade a repris forces et embonpoint, et est parti pour ses foyers en bon état.

c. Le cas suivant s'est compliqué de pneumothorax. Il a trait à un nommé L..., sous-officier au train des équipages, âgé de 32 ans, grand, maigre, aux pommettes saillantes et rouges, sujet depuis longtemps aux hémoptysies. Le jour de son entrée (7 février 1874), on constate, dans la partie moyenne et postérieure du côté droit, l'existence d'une caverne se manifestant par une matité étendue, des gargouillements et du souffle; dyspnée, sueurs nocturnes.

Cinq jours plus tard, L... est pris d'une fièvre intense et d'un point de côté violent à droite, le tout se rattachant à un épanchement naissant, mais déjà assez abondant pour masquer en partie les signes stéthoscopiques de la caverne sous-jacente. Quatre jours plus tard, on constate l'existence d'un pneumothorax compliquant l'épanchement et déterminant une dyspnée extrême.

On attend pendant quelques jours avant de faire la thoracentèse, dans l'espoir que la fistule pulmonaire se cicatrisera. La ponction, faite le 22 février, ne fournit que 1,250 grammes d'un liquide séreux, citrin, très-limpide, pauvre en globules blancs. Aussitôt après l'opération, tous les signes du pneumothorax, sauf la dilatation thoracique, disparaissent. Au bout de trois jours, reproduction du pneumothorax, mais en arrière seulement, et reproduction partielle du liquide; disparition de la fièvre.

La diminution de l'hydro-pneumothorax et la lenteur de sa reproduction nous font penser que la fistule pulmonaire tend à se rétrécir. On attend huit jours pour pratiquer une nouvelle ponction, qui fournit encore 1,000 gram. de liquide très-limpide. Dès ce moment, tous les signes du pneumothorax disparaissent définitivement, et sont remplacés par des bruits de frottement, très-marqués surtout autour de la caverne. Cette caverne elle-même, au bout d'une dizaine de jours, ne se révèle plus

que par du souffle. Les râles ont disparu, l'expectoration a diminué progressivement pour se tarir ensuite. Le côté malade s'est rétréci d'un centimètre. Plus de fièvre, plus de sueurs nocturnes, plus de dyspnée ni de toux. Le malade, bien que les signes d'un nouveau foyer tuberculeux se soient manifestés depuis à la partie antérieure gauche, reprend de l'embonpoint et se sent assez fort pour partir en congé de convalescence (1).

Ainsi, dans ce cas compliqué, la thoracentèse a été suivie de la disparition de l'épanchement et du pneumothorax. La fistule pulmonaire s'est cicatrisée rapidement et le travail de ramollissement du poumon droit a été enrayé. L'état séreux du liquide épanché peut s'expliquer par l'étroitesse probable de la fistule pulmonaire, laquelle, sans doute par une disposition toute spéciale, permettait la sortie de l'air, tout en s'opposant à celle des liquides sécrétés par la caverne.

M. Peyrot, dans son mémoire sur la pleurotomie, cite, lui aussi, des cas où le liquide épanché est resté séreux, malgré le pneumothorax.

d. La..., soldat au 1er du génie, entre à l'hôpital de Versailles pour un épanchement occupant les deux tiers de la hauteur du côté droit. La région sous-claviculaire droite est mate, mais l'auscultation ne constate rien d'anormal. Le malade est pâle, bouffi, lymphatique.

Cinq jours après une première thoracentèse, qui avait fourni un liquide jaunâtre, mais séreux, on constate l'existence d'un pneumothorax, avec souffle amphorique, dilatation de 3 centimètres du côté malade, pleurodynie violente, abaissement du foie, dyspnée considérable, etc. L'épanchement s'est reproduit et l'œdème de la paroi pectorale nous donne la certitude qu'il est devenu purulent.

Une nouvelle ponction fournit 1,750 grammes de pus, *et aussitôt qu'elle est pratiquée*, on constate des craquements humides dans le sommet droit, en avant et en arrière.

Les jours suivants, le malade maigrit ; dyspnée, sueurs nocturnes, douleurs vives et constrictives à la base de la poitrine, toux, expectoration muco-purulente très-abondante, ventre ballonné, affaissement très-marqué, fièvre.

Le 13 avril, huit jours après la dernière ponction, on en pratique d'*urgence* une nouvelle, qui donne 2,250 grammes de pus. Les râles cavernuleux des sommets, masqués d'abord par l'épanchement, reparaissent après l'opération.

A partir de cette époque cependant, il se fait une amélioration notable : l'épanchement ne se reproduit plus que lentement, l'appétit et le sommeil reviennent, le son tympanique du thorax est moins prononcé, le malade se lève et mange de grand appétit.

(1) Ce malade est mort quelques mois après son retour dans ses foyers, et sans doute par suite de la nouvelle poussée caséeuse du côté gauche.

Le 10 juin, nouvelle ponction ne donnant que 1,300 grammes de pus, parce qu'une sensation de constriction violente de la poitrine, ressentie par le malade, nous force d'interrompre l'opération. Quelques jours plus tard, la respiration s'entend partout en avant; plus de râles sous la clavicule, quelques bruits de frottements dans la fosse sus-épineuse. Le côté malade s'est rétréci d'un centimètre; plus aucun signe de pneumothorax.

Au moment où nous avons quitté l'hôpital de Versailles, c'est-à-dire le 20 juillet 1876, le malade était à peu près dans le même état. L'amélioration se soutenait, l'état général était très-bon; cependant le rétrécissement thoracique avait disparu et l'épanchement purulent se reproduisait lentement.

Depuis, le malade a quitté l'hôpital, pour partir en congé de réforme. L'épanchement s'était complétement reproduit, mais on ne percevait plus de signes de ramollissement dans le sommet. Rien que quelques bruits de frottements secs à la partie antérieure et dans la fosse sus-épineuse, liés évidemment à la pleurésie L'état général du malade, d'après les notes qui m'ont été communiquées, était beaucoup moins satisfaisant.

Ici, comme dans le cas précédent, les thoracentèses répétées n'ont pas empêché le pneumothorax de disparaître en même temps que les signes de ramollissement pulmonaire perçus précédemment dans les sommets. La marche de la tuberculose a donc été retardée sous l'influence des ponctions réitérées, et l'épanchement purulent lui-même avait perdu sa tendance à la reproduction, témoin le rétrécissement commençant du côté malade. Peut-être, si l'on avait renouvelé les ponctions, l'épanchement purulent aurait fini par s'épuiser.

On a dit que, pour favoriser la cicatrisation pulmonaire, il fallait plutôt, en cas de pneumothorax, respecter que vider l'épanchement, le liquide et l'air contenus dans la plèvre exerçant sur le poumon une action compressive salutaire et propice à la fermeture de la plaie pulmonaire.

Les deux observations qui précèdent ne sont pas en rapport avec cette théorie; du reste, Summé a guéri en trois mois un pyo-pneumothorax par deux ponctions (*Gazette hebdom.*, 1874), Noble a mis fin à un pneumothorax, suite de pleurésie, à l'aide de deux ponctions aspiratrices (*The Britan. medical Journal*), Hermann, de Berlin, a guéri un pyo-pneumothorax à l'aide d'une seule aspiration.

X

Les épanchements liés à la tuberculose sont loin d'être toujours purulents ; on peut même dire que, le plus souvent, ils sont séreux, et que, dans ces cas, ils peuvent tout aussi bien que les épanchements inflammatoires ne pas se reproduire après une première ponction. Nous avons cité, dans les observations qu'on vient de

lire, deux exemples de ce genre. La pleurésie liée à la tuberculose pulmonaire n'est, le plus souvent, qu'une irritation de voisinage, et il n'y a pas de raison pour que le liquide sécrété sous cette influence devienne purulent. S'il le devient après une ou plusieurs ponctions, ce n'est pas la thoracentèse qu'il faut en rendre responsable, mais des circonstances tout à fait indépendantes d'elle, ainsi que nous le verrons plus loin.

Si les épanchements séreux liés à la tuberculose pulmonaire n'ont pas plus de tendance que les autres à se reproduire, il n'en est pas de même de ceux qui se rattachent aux granulations pleurales. Quelques exemples en feront foi.

Dans le courant de 1874, nous avons pratiqué une première thoracentèse chez un officier d'administration traité dans le service de M. le docteur Champenois, et atteint d'un épanchement pleurétique considérable du côté droit. Il s'écoula 2,300 grammes de liquide *trouble mêlé de sang*. L'épanchement s'est reproduit rapidement, et M. Champenois a dû pratiquer ultérieurement cinq nouvelles ponctions, dans le but de soulager le malade qui réclamait lui-même l'opération. Jamais le liquide ne s'est montré purulent, mais il est resté presque toujours trouble et légèrement sanguinolent. Le malade était tuberculeux. Il mourut au bout de trois mois, et l'autopsie montra la plèvre droite recouverte de granulations.

Un autre malade dont il sera question plus loin, à propos des cas de mort rapide après la thoracentèse, fournit, lui aussi, 2,000 grammes de sérosité trouble et sanguinolente à la suite d'une première ponction. Huit jours plus tard, une nouvelle thoracentèse devint nécessaire, et, le lendemain de l'opération, le liquide s'était reproduit presque aussi abondant qu'auparavant, et avec une rapidité telle que la mort s'ensuivit. A l'autopsie, on trouva un noyau tuberculeux dans le poumon du côté malade et des granulations sur la plèvre. Rien, pendant la vie, n'avait révélé l'existence de ces lésions.

Enfin, un troisième malade, traité comme le précédent à l'hôpital du Gros-Caillou, était atteint tout d'abord d'un épanchement du côté gauche qui fut ponctionné trois fois, à huit ou dix jours d'intervalle, et fournit la première fois un liquide séreux, mais *trouble*, les deux dernières fois un liquide à la fois *trouble* et *sanguinolent*. Le côté droit, atteint à son tour, subit, lui aussi, trois ponctions à quelques jours d'intervalle, en donnant un liquide de même aspect. Au moment où le malade a quitté l'hôpital, l'épanchement du côté droit s'était encore reproduit en partie, mais il restait stationnaire.

L'état constitutionnel de ce malade, joint à la présence de quelques craquements humides dans un des sommets, dénotait l'existence d'une tuberculose pulmonaire, et les plèvres étaient, sans aucun doute, elles aussi, le siége de granulations; malheureusement nous avons perdu ce malade de vue, et, partant, son observation reste incomplète.

C'est aux granulations pleurales qu'il faut attribuer, dans ces trois cas, la reproduction si facile et si rapide de l'épanchement. Tant que la plèvre reste indemne chez un tuberculeux, l'épanchement est susceptible de disparaître sans retour, après une première ponction, parce que l'irritation de voisinage qui a déterminé l'épanchement a pu elle-même disparaître. Une plèvre granuleuse, au contraire, devient une source intarissable de sécrétion, non pas toujours purulente, mais généralement plus ou moins trouble et sanguinolente, et, dès lors, si la ponction ne guérit pas l'épanchement, elle soulage du moins la malade et peut retarder l'issue fatale.

La reproduction *facile et rapide* du liquide épanché, jointe à l'*état trouble et sanguinolent* de la sérosité fournie par la thoracentèse, doit faire soupçonner des granulations pleurales, alors même que l'auscultation ne fait pas constater de tubercules dans le poumon.

En résumé, les épanchements qui accompagnent la tuberculose pulmonaire nous paraissent, d'après les faits que nous avons observés, tributaires de la thoracentèse, tout comme les épanchements simples, et peuvent, comme ces derniers, disparaître sans retour, et, par suite, contribuer à retarder l'évolution de la phthisie pulmonaire, en activant l'acte respiratoire et en agrandissant le champ de l'hématose.

Nous ne prétendons pas pour cela qu'il faille ponctionner tous les tuberculeux, quelle que soit l'abondance de l'épanchement. Nous croyons, au contraire, qu'il ne faut recourir à la thoracentèse qu'après avoir constaté que le liquide occupe la majeure partie de la cavité pleurale et que, par son abondance, il comprime notablement le poumon et augmente la dyspnée.

Pratiquée dans ces conditions, la thoracentèse soulage toujours le malade, et, par suite, prolonge son existence; souvent, aussi, elle retarde l'évolution de la tuberculose ou l'enraye pour quelque temps.

L'hydro-pneumothorax d'origine tuberculeuse ne contre-indique pas la thoracentèse, mais il est bon de ne la pratiquer, autant que possible, qu'au bout d'un certain temps, dans l'espoir d'obtenir une cicatrisation préalable de la fistule pulmonaire. Du reste, l'évacuation de la plèvre n'est pas un obstacle à cette cicatrisation.

Enfin, les épanchements liés aux granulations pleurales n'excluent pas non plus la thoracentèse qui, dès lors, devient pour le moins un palliatif utile.

XI

On a accusé la thoracentèse de convertir les épanchements séreux en épanchements purulents, en surexcitant l'inflammation simple de la plèvre et en y ajoutant un traumatisme capable de provoquer la suppuration de cette membrane.

Sans doute, il est arrivé à tous ceux qui ont fait un grand nombre de thoracentèses, d'observer cette transformation purulente après une ou plusieurs ponctions; mais,

outre que ces transformations sont très-rares par rapport au chiffre général des thoracentèses journellement pratiquées, rien ne prouve que la ponction en soit responsable.

Quant à nous, pendant vingt mois que nous avons fait des thoracentèses à l'hôpital du Gros-Caillou (de 1873 à 1874), il nous est arrivé d'observer parfois des épanchements purulents d'emblée; mais, pendant cette longue période, nous n'avons pas vu *une seule fois* un épanchement devenir purulent après la ponction.

A l'hôpital de Versailles, dont la réputation nosocomiale est loin d'être bonne, nous n'avons pas vu non plus, pendant les six premiers mois de notre pratique, survenir un seul épanchement purulent après ponction. Le septième mois, on en a constaté un chez un malade dont la pleurésie avait été remarquable par la violence de la fièvre et des phénomènes inflammatoires locaux. C'était là un cas isolé qui, d'ailleurs, n'a abouti à la purulence qu'après deux ponctions. Pendant six nouveaux mois, il ne présenta plus d'épanchement purulent, bien qu'on pratiquât fréquemment la thoracentèse. Enfin, du mois de janvier 1876 au mois d'avril de la même année, c'est-à-dire dans un espace de trois mois, nous avons vu quatre fois des épanchements devenir purulents à la suite de la thoracentèse. A la même époque, il s'est présenté deux épanchements purulents d'emblée et dès la première ponction, comme pour attester que la constitution médicale inclinait vers la purulence et que la thoracentèse n'était pas coupable de ces transformations. Pendant ce temps, chose singulière, on n'observait pas d'épanchements purulents dans les autres services médicaux de l'hôpital, où cependant l'on pratiquait aussi des thoracentèses.

Ainsi, sur 98 ponctions faites en l'espace de trois ans, 5 en tout ont été suivies de transformation purulente, et cela uniquement à l'hôpital de Versailles, et presque exclusivement pendant une période de trois mois.

Nous devons dire qu'il y a cinq ans, et immédiatement après la guerre, lors des premières thoracentèses faites à l'hôpital du Gros-Caillou, plusieurs de nos collègues ont vu fréquemment les épanchements tourner en pus après une ou deux ponctions. Depuis notre départ du même hôpital, les mêmes complications, si rares pendant quelque temps, ont été observées de nouveau et à une certaine époque. Les mêmes variations ont été remarquées aussi dans d'autres hôpitaux, et nous pourrions citer le nom de tel de nos collègues qui, très-enthousiaste tout d'abord de la thoracentèse à la suite d'une longue période de succès, s'en est lassé tout à coup et à tort, en voyant à un moment donné, un certain nombre d'épanchements ponctionnés tourner en pus. Mais que prouve tout cela, sinon qu'il est des périodes où, sous l'influence soit d'une constitution médicale régnante, soit d'un milieu infectieux, tel qu'une salle d'hôpital, les épanchements affectent une certaine tendance à la purulence, qu'on les traite ou non par la thoracentèse? Sans doute, la

tendance à l'infection purulente qui a régné dans nos hôpitaux, à l'époque de la dernière guerre, n'a pas été sans influence sur la nature des épanchements pleurétiques opérés en 1871 à l'hôpital du Gros-Caillou. De même, les épanchements purulents qui se sont présentés coup sur coup dans notre service de l'hôpital de Versailles, pouvaient tenir à une infection momentanée de nos salles, et puisqu'on y a vu régner parfois, sous l'influence de causes inconnues, la diphtérite, le muguet, l'érysipèle, on ne voit pas pourquoi la purulence des épanchements ne pourrait pas être elle-même d'origine nosocomiale.

Si la thoracentèse était la cause de la transformation purulente des pleurésies, cet accident ne devrait-il pas être bien plus fréquent et se présenter à toute époque et non par périodes? Et si le traumatisme avait une influence réelle sur la conversion du sérum en pus, pourquoi cette conversion a-t-elle pu faire défaut chez des malades ponctionnés jusqu'à trois fois dans une même séance, et chez d'autres opérés jusqu'à six fois et plus dans le cours de leur pleurésie? Le péritoine est une membrane séreuse plus sensible que la plèvre et doué d'une grande aptitude inflammatoire et suppurative. Eh bien! a-t-on observé souvent la transformation purulente d'un épanchement péritonéal à la suite de la paracentèse de l'addomen, même à l'époque où cette opération se pratiquait avec des trocarts de gros calibre?

Du temps où l'on faisait la thoracentèse avec la grosse canule de Reybard, les épanchements purulents n'étaient pas, que nous sachions, plus fréquents qu'après les ponctions capillaires. Enfin, voit-on le foie et le poumon, organes essentiellement vasculaires, entrer en suppuration lorsqu'ils ont été blessés pendant la thoracentèse, et cela plus profondément que n'a pu l'être la plèvre?

Aux époques où règne une tendance à la suppuration pleurale, on voit presque toujours, ainsi que nous l'avons dit, un certain nombre d'épanchemements, généralement anciens, se présenter d'emblée à l'état purulent, c'est-à-dire dès la première ponction. Opérés plus tôt, ces épanchements se seraient montrés à l'état séreux, et l'on n'aurait pas manqué de mettre leur transformation ultérieure en pus sur le compte de la thoracentèse. Tout épanchement a été séreux avant de devenir purulent et, s'il le devient, ce n'est pas sous l'influence de la thoracentèse, mais parce qu'il doit le devenir fatalement sous l'impulsion de causes tantôt générales et extérieures, tantôt individuelles. Cette fatalité de la purulence est si réelle, que M. Moutard-Martin est parvenu à reconnaître dès la première ponction les épanchements séreux qui devaient se changer en pus, par le nombre excessif de leucocythes qu'ils renfermaient. Nous avons pu nous-même prédire parfois, et d'après la même donnée, la suppuration prochaine de la plèvre. La culpabilité de la thoracentèse n'est qu'une apparence basée sur le fallacieux axiome : *Post hoc ergo propter hoc.* La ponction ne provoque pas la purulence, pas plus qu'elle ne peut l'empêcher, si elle doit s'établir.

Les causes générales des épanchements purulents sont, nous l'avons dit, les cons-

titutions médicales régnantes, l'influence nosocomiale des salles d'hôpital et de certains milieux contaminés par l'infection purulente, par la fièvre puerpérale, etc. Ces causes, indépendantes du malade, n'agissent que périodiquement. De là, des séries subites d'épanchements purulents.

Les causes individuelles, au contraire, engendrent des cas isolés et se présentant par intervalles plus ou moins irréguliers.

Parmi ces causes individuelles, nous signalerons : les constitutions chétives, lymphatiques ou débilitées par des maladies aiguës; l'anémie, la scrofule, etc.

Enfin, il est une troisième série de causes d'ordre tout à fait local, telles que :

1° L'*exagération des phénomènes inflammatoires de la pleurésie.* Nous avons vu, à deux reprises, tourner à la purulence après une ou deux ponctions, des pleurésies récentes, caractérisées par une douleur pleurale excessivement violente, très-tenace, et occupant une vaste étendue, avec fièvre très-intense et dyspnée extrême. La thoracentèse a d'ailleurs été faite d'urgence, en raison de l'abondance de l'épanchement et de l'asphyxie imminente. Ces épanchements avaient une grande tendance à se reproduire, et cela avec une rapidité telle, que l'un d'eux a dû être vidé deux fois en trente-six heures. Ces excès de liquide et cette facile reproduction, qui étaient eux-mêmes l'effet de l'exagération inflammatoire locale, nous firent craindre une suppuration prochaine qui ne tarda pas à se réaliser. Non ponctionnés, ces épanchements n'en seraient pas moins devenus purulents, dans notre conviction, et tôt ou tard il eût fallu les vider par la thoracentèse.

C'est parce qu'ils doivent devenir purulents que certains épanchements se reproduisent vite et souvent, et nécessitent des ponctions multiples; mais ce ne sont pas ces ponctions qui produisent la purulence.

2° Certaines *pneumonies* peuvent donner lieu, elles aussi, à des épanchements purulents, concomitants. Pendant l'épidémie de pneumonie, à forme généralement typhoïde, qui a régné en 1875 dans la garnison de Versailles, nous avons constaté plusieurs fois cette coïncidence des pleurésies purulentes avec les pneumonies. Ces cas ont été constamment mortels, et la pleurésie, masquée par l'inflammation pulmonaire, a été plusieurs fois méconnue pendant la vie.

3° Les *épanchements très-anciens*, sans tendance à la résorption, restés latents ou traités pendant longtemps par les moyens ordinaires, peuvent, par leur séjour prolongé dans la plèvre, amener un affaiblissement constitutionnel et des altérations locales de la séreuse propres à la faire suppurer. Parmi les épanchements d'emblée purulents que nous avons vidés par la thoracentèse, deux rentraient dans cette catégorie.

Ces cas démontrent toute l'utilité de la ponction précoce.

4° La *carie des côtes*, antérieure ou consécutive à l'épanchement, est une cause de suppuration pleurale qu'il n'est pas rare de constater dans les autopsies.

5° La *tuberculisation pulmonaire*, qui, nous l'avons dit dans un précédent chapitre, est loin de provoquer nécessairement la suppuration de la plèvre, ne s'est présentée que trois fois chez nos malades atteints d'épanchements purulents, et cela à une époque où la tendance à la suppuration régnait dans nos salles. La purulence, dans ces cas, a été, croyons-nous, indépendante de la tuberculose du poumon. Cette dernière, cependant, surtout si elle s'accompagne de phénomènes inflammatoires prononcés et de fièvre persistante, est susceptible de convertir la sérosité pleurale en pus.

6° Aux causes locales de suppuration se rattache encore la *malpropreté des instruments* qui ont servi à la thoracentèse. Il n'est pas impossible qu'un trocart mal nettoyé, surtout s'il a servi à vider certains abcès, ne devienne une cause de suppuration. La prudence exige qu'on se serve de trocarts spéciaux pour les épanchements purulents, ou qu'au moins on les purifie dans l'eau phéniquée après chaque ponction.

Le traitement des épanchements purulents ne nous occupera pas ici. Contentons-nous de dire que, sur nos sept épanchements suppurés, trois (dont deux liés à la phthisie pulmonaire) se sont terminés par la mort.

Parmi les malades qui ont survécu, deux ont été traités par les ponctions répétées. L'un d'eux a fait le sujet d'une de nos observations de pleurésies tuberculeuses (chapitre VIII), l'autre est sorti de l'hôpital prématurément et non guéri. A deux autres malades on a appliqué le traitement par les lavages médicamenteux à l'aide du siphon de Potain. Ces malades, encore actuellement en traitement à l'hôpital de Versailles, sont en très-bonne voie et leur guérison paraît assurée.

Enfin, un épanchement purulent d'emblée, observé à l'hôpital du Gros-Caillou en 1873, sur un nommé Margot, du 120e de ligne, a guéri après une seule ponction et sans plus jamais se reproduire. Fait rare, que M. Bouchut a observé chez les enfants, mais dont nous ne connaissons qu'un très-petit nombre d'exemples chez l'adulte.

XII

Le fait le plus grave qui pèse sur la thoracentèse, c'est qu'elle a été suivie parfois de mort *subite* ou *rapide*. Cet accident, qui s'est renouvelé à plusieurs reprises dans ces trois dernières années, a jeté le trouble et l'hésitation dans l'esprit des praticiens les plus convaincus de l'efficacité de la thoracentèse, et a contribué, bien à tort selon nous, à dépopulariser cette utile opération.

Ce n'est pas que nous veuillons de parti pris disculper la thoracentèse de tous les cas de mort qu'on lui a imputés; mais l'analyse rigoureuse des faits démontre que ces cas malheureux, relativement très-rares, ne relevaient pas le plus souvent de l'opération même, mais des circonstances locales ou générales dans lesquelles elle a été faite.

Fort heureusement nous n'avons jamais eu, quant à nous, à déplorer un cas de mort subite après la thoracentèse; un seul de nos malades a succombé *rapidement* 37 heures après une deuxième ponction. Son histoire, à laquelle il a été fait allusion déjà au chapitre IX, à propos des pleurésies granuleuses, mérite d'être rapportée avec quelques détails.

Obs. VII. — *Épanchement pleurétique du côté gauche lié à des granulations pleurales. — Reproduction très-rapide de l'épanchement après une deuxième ponction. — Mort 37 heures après l'opération.*

(Observation recueillie par le docteur Demandre, médecin aide-major.)

Degr... (Gabriel), soldat au 4e cuirassiers, âgé de 22 ans, de bonne constitution en apparence et n'ayant jamais été malade antérieurement, entre à l'hôpital du Gros-Caillou, le 17 juin 1874, pour un épanchement pleurétique du côté gauche, remplissant toute la cavité et datant de quinze jours, au dire du malade. Le côté malade mesure 1 centimètre de plus que le côté sain. Dyspnée pendant la marche, pas de fièvre, appétit conservé.

La thoracentèse, pratiquée le lendemain de l'entrée du malade, donne 2,000 grammes de liquide quelque peu *trouble* et *rougeâtre*. Le malade en éprouve un grand soulagement.

Le soir, léger mouvement fébrile (T. 38°). — Le lendemain, le malade mange les deux portions et demande à sortir, tant il se trouve bien.

Deux jours plus tard, l'épanchement reparaît, et, le 25 juin, sept jours après la ponction, il s'est reproduit à peu près avec son abondance primitive. L'état général est toujours très-bon, et l'auscultation n'indique aucun signe de tuberculose pulmonaire.

Nouvelle ponction le 26 juin, huit jours après la première. On ne retire que 1,500 grammes de liquide, de même aspect que le premier. La matité n'occupe plus que le tiers inférieur du thorax. Le malade se lève dans la journée et mange de bon appétit. Le soir, 36°4 de température.

Dans la nuit, vers une heure du matin, frisson violent, fièvre, avec dyspnée considérable.

A la visite du lendemain, on trouve le malade cyanosé de la face et des mains; le pouls est insensible, les bruits du cœur, éloignés et à peine perceptibles, les extrémités refroidies. T. 40°. L'examen du thorax démontre que l'épanchement s'est reproduit depuis la veille, avec une abondance telle que le côté gauche en est complétement rempli, et qu'une voussure s'est formée à la partie antérieure. La respiration, imperceptible dans le côté malade, est nette, mais faible, dans le côté sain; 36 inspirations. *Prescription* : Potion de Todt, infusion de café, ventouses sèches sur la région précordiale, sinapismes.

Les battements du cœur, devenus un instant plus sensibles, ne tardent pas à disparaître complétement.

A trois heures du soir, sueurs froides, extrémités glacées, cyanose de plus en plus marquée. Malgré deux vésicatoires appliqués, sur l'avis de M. Champenois, médecin en chef de l'hôpital, l'asphyxie fait de nouveaux progrès et le malade meurt à six heures et demie du soir, 37 heures après la dernière ponction.

Autopsie. — L'ouverture de la poitrine laisse voir, dans la plèvre gauche, un épanchement

considérable, refoulant le poumon contre la colonne vertébrale et le cœur vers la droite du sternum. Le liquide est un peu sanguinolent et trouble.

La plèvre pariétale, épaissie, est couverte par place de granulations tuberculeuses grises de la grosseur d'un grain de mil. Entre les deux feuillets de la séreuse existent des adhérences formées par des pseudo-membranes transparentes non encore vascularisées et d'origine récente.

Le poumon gauche adhère au péricarde et, lorsqu'on l'en sépare, on voit les deux feuillets de la plèvre complétement couverts de granulations. Le poumon, petit, carnifié, ratatiné sous forme d'une languette, est refoulé contre la colonne vertébrale. Il renferme dans son lobe inférieur un noyau caséeux de la grosseur d'une noisette, entouré d'un tissu dur criblé de granulations grises. Le lobe supérieur est engoué, et surnage dans l'eau. Il renferme, lui aussi, un noyau tuberculeux de la grosseur d'un grain de chènevis. Le poumon droit est sain, crépitant, perméable et sans trace de tubercules.

Le péricarde est très-épaissi, surtout dans la portion qui adhère au poumon.

Le cœur est volumineux, large, à parois flasques, chargées de graisse. Le ventricule et l'oreillette gauche renferment un peu de sang fluide, noir; un petit caillot à demi organisé recouvre les valvules sigmoïdes. Le ventricule droit est vide, l'oreillette renferme un caillot assez volumineux, blanchâtre et fibrineux. Rien dans l'artère pulmonaire ni dans ses ramifications.

Rien de particulier dans les autres organes.

Cette observation peut être rapprochée d'un cas analogue de M. Malle, cité par Sédillot, et dans lequel un énorme épanchement évacué le matin, au grand soulagement du malade, se reproduisit dans la nuit en occasionnant une suffocation mortelle. A l'autopsie, on trouva dans la poitrine six litres de sérosité et un poumon réduit au plus petit volume. « Il est bien évident, dit M. Foucard, qui rapporte cette observation dans son excellente thèse *Sur la mort subite et rapide après la thoracentèse*, que l'opération n'a été pour rien dans le résultat. »

Chez notre malade, la mort rapide a été également le résultat de la reproduction prompte et abondante du liquide; mais, ici, cette reproduction était liée à la présence des granulations pleurales, et, comme nous l'avons établi plus haut, cette reproduction continuelle, sinon toujours foudroyante du liquide, est précisément un des signes qui permettent de reconnaître l'existence de ces granulations. La mort n'a pas eu lieu par le poumon, mais bien par le cœur, depuis longtemps gêné dans son jeu par suite des épanchements antérieurs, et refoulé, comprimé subitement par l'invasion foudroyante d'un épanchement nouveau. De là la cyanose, la petitesse extrême du pouls, le ralentissement et enfin l'arrêt de la circulation; de là aussi les caillots trouvés dans le cœur, et dont l'un obstruait l'orifice aortique.

Il résulte de ce fait que, lorsqu'on a pu soupçonner, pendant la vie, l'existence de granulations pleurales, on est fondé à redouter les effets fâcheux d'une reproduction rapide de l'épanchement, mais on ne doit pas renoncer pour cela au bénéfice de la thoracentèse, qui constitue encore le meilleur moyen de retarder l'issue forcément

funeste des épanchements granuleux. Peut-être, une nouvelle ponction pratiquée chez notre malade, avant l'invasion de la période asphyxique et dans la nuit même où son épanchement a reparu si promptement, aurait pu conjurer tous les accidents.

En somme, ce n'est pas à la thoracentèse qu'il faut imputer la mort dans le cas qui nous occupe. Cette mort est le résultat de circonstances toutes locales, et de nature à amener par elles-mêmes une fin rapide.

On sait que la mort subite est une terminaison assez fréquente des épanchements pleurétiques abandonnés à eux-mêmes ou traités médicalement. Cet accident peut survenir, alors que l'épanchement a été peu abondant, ainsi que nous en avons vu un exemple récent chez un militaire, mort tout à coup dans la nuit même qui a suivi son entrée à l'hôpital de Versailles. L'autopsie n'a pas pu donner la clef de cette brusque et fatale terminaison.

Dans d'autres cas, au contraire, l'examen cadavérique a pu rendre compte de la cause de la mort. Le plus souvent le cœur ou l'artère pulmonaire et ses ramifications étaient obstrués par des concrétions sanguines nées sans doute sous l'influence de la cachexie qu'engendrent les pleurésies déjà anciennes ou dues aux troubles circulatoires déterminés par la compression prolongée du poumon. (Observations de Ball, Bucquoy, Bernutz, Daga.) D'autres fois la concrétion sanguine ne s'était pas formée sur place, mais était partie d'un point éloigné, tel que la veine saphène, pour aller obturer les vaisseaux pulmonaires (Empis), ou bien s'était détachée d'une thrombose des veines pulmonaire pour aller obstruer les artères cérébrales (Vallin). Enfin on a vu la mort survenir subitement par suite d'une apoplexie pulmonaire, et cela *dix-huit jours* après l'évacuation de l'épanchement par la thoracentèse!...

Établir que la pleurésie dispose par elle-même à la mort subite, alors même qu'elle n'a été traitée que médicalement, c'est prouver implicitement que bien des cas de mort prompte, mis sur le compte de la thoracentèse, étaient l'effet de la maladie même et non celle de l'opération ; en d'autres termes, beaucoup de ces cas malheureux n'étaient que le résultat d'une coïncidence fâcheuse. Si nous analysons les 11 cas de mort subite ou rapide que M. Foucard a consignés dans sa thèse, nous trouvons que :

Dans un premier cas emprunté à Trousseau, et où ce grand praticien a reconnu lui-même l'innocence de la thoracentèse, la mort est survenue peu de temps après l'opération chez un goutteux, très-impatient, qui se livra à des mouvements brusques et répétés, eut des accès de colère et fit de grands efforts pour aller à la garde-robe, toutes circonstances qui expliquent la mort et mettent hors de cause la ponction. Pas d'autopsie.

Dans un deuxième cas, observé dans le service de Forget, la mort a été le résultat

d'une syncope liée à une péricardite préexistante et démontrée par l'autopsie, syncope qu'on aurait pu éviter peut-être en arrêtant à temps l'écoulement du liquide. La mort suivit de près la ponction.

Dans un troisième cas, il s'agit d'une femme qui, avant l'opération, présentait déjà des troubles circulatoires, et chez qui la moindre émotion pouvait devenir funeste. La mort, du reste, n'eut lieu que *deux jours* après la ponction. Il n'y eut pas d'autopsie.

Dans un quatrième cas, rapporté par M. Ernest Besnier, il est question d'un malade atteint de gangrène pulmonaire. Il y eut mort immédiate très-probablement par syncope (car il n'y eut ni asphyxie ni agonie), et la nature gangréneuse de la maladie « était une condition spéciale et exceptionnelle propre à déterminer la mort, qui serait sans doute survenue sans la ponction. » (Foucard.) Pas d'autopsie.

Dans un cinquième cas, observé par M. Legroux, un épanchement d'origine traumatique est suivi de mort trois quarts d'heure après la thoracentèse. L'autopsie ne fournit aucun renseignement propre à éclairer la cause de la mort. Il y a eu congestion pulmonaire selon M. Desnos; syncope, et c'est plus probable, selon M. Legroux.

Dans un sixième cas, emprunté à M. Vallin, un malade atteint d'épanchement purulent meurt subitement pendant qu'il parle à un voisin, *vingt-quatre heures* après la thoracentèse. L'autopsie ne donna aucune indication.

Il ressort de cette analyse rapide que, dans 3 cas sur 6, les malades étaient porteurs d'affections capables d'entraîner par leur nature même la mort par syncope (péricardite, troubles circulatoires, gangrène pulmonaire). Ces malades seraient sans doute morts subitement sans la thoracentèse, et il ne s'est agi là que de coïncidences malheureuses. La malade atteinte de troubles circulatoires a d'ailleurs été opérée d'urgence, et l'asphyxie avait déjà commencé au moment de la ponction. Du reste, elle n'a succombé que le troisième jour, c'est-à-dire à un moment où la mort ne pouvait plus être mise raisonnablement à la charge de la thoracentèse. Quant aux malades atteints, l'un de péricardite, l'autre de gangrène pulmonaire, ils ont subi la thoracentèse, l'un d'urgence, l'autre comme dernière ressource. Peut-être, si l'on avait reconnu pendant la vie les maladies compliquantes de l'épanchement, se serait-on abstenu de la ponction, ou du moins l'on aurait arrêté à temps l'écoulement du liquide.

On ne saurait mettre non plus sur le compte de la ponction la mort du malade de Trousseau, mort que ce malade a cherchée en quelque sorte lui-même par ses actes d'imprudence.

Dans le cas de M. Vallin, la syncope survenue vingt-quatre heures seulement

après la thoracentèse, et favorisée d'ailleurs par la débilité d'un malade atteint d'épanchement purulent, ne saurait être raisonnablement imputée à l'opération.

Le malade de M. Legroux constitue un cas obscur, sur lequel l'autopsie n'a pas jeté grande lumière. Tout porte à croire cependant que le malade est mort de syncope.

Enfin, dans un cas très-intéressant communiqué à la Société médicale des hôpitaux (novembre 1875) par notre collègue et ami, le docteur Libermann, il y eut mort évidente par syncope une demi-heure après la huitième ponction d'un épanchement purulent du côté droit. L'autopsie démontra que cette syncope avait été le résultat d'une hémorrhagie très-abondante de l'intestin due à la perforation de l'artère gastro-épiploïque droite, perforation déterminée par un ulcère rond du duodénum. Ici, la coïncidence a été flagrante, et, sans l'autopsie, une mort de plus aurait été inscrite à la charge de la thoracentèse.

En résumé, c'est à la syncope que paraissent avoir succombé tous les malades dont il vient d'être question. Le plus souvent cette syncope était liée à quelque affection concomitante qui aurait suffi à elle seule pour la produire.

Bien obscur d'ailleurs est le mécanisme de la mort par syncope, observée après ou en dehors de la thoracentèse. Plusieurs des observations qui y ont trait sont incomplètes, et les autopsies manquent le plus souvent.

Il n'en est pas de même du mécanisme de la mort subite par congestion pulmonaire, consécutivement à la thoracentèse. Ici, l'autopsie, faite quatre fois sur cinq cas, a démontré que c'est bien à une congestion œdémateuse ou non du poumon que les malades avaient succombé, et cette congestion s'était traduite pendant la vie par un état asphyxique accompagné ou non d'expectoration albumineuse. Tels se sont présentés les cas rapportés par Liouville et Béhier, par Terrillon, Raissen et Dumontpallier. Un cinquième cas, publié par M. Legendre, n'a pas été suivi d'autopsie, mais les symptômes notés pendant la vie portent à croire qu'il y a eu là aussi congestion pulmonaire avec hypersécrétion bronchique analogue à celle qui eut lieu chez le malade de M. Béhier (Foucard).

Mais pourquoi cette congestion pulmonaire se produit-elle plutôt chez tel individu que chez tel autre? Serait-ce que l'épanchement avait été trop abondant? Non, puisque la mort a pu survenir après l'évacuation d'épanchements moyens. Cela tiendrait-il au manuel opératoire, au procédé mis en usage? Pas davantage, car la ponction avec le trocart de Reybard et l'aspiration avec les aiguilles capillaires ont été suivies l'une et l'autre d'accidents mortels.

Dans les 5 cas de mort par congestion pulmonaire, la ponction a été faite une fois le douzième jour, quatre fois du dix-huitième au vingt-troisième jour.

La malade de M. Tenneson, dont l'histoire a été rapportée dans l'Union Médicale (1876), et qui a été prise d'une congestion avec asphyxie commençante heureusement

conjurée par une saignée, n'a été ponctionnée que deux mois après la naissance de l'épanchement.

La thoracentèse a donc été faite en général à une époque assez tardive pour que le poumon pût déjà avoir contracté des adhérences sinon irremédiables, du moins plus ou moins solides.

Lorsque l'épanchement est récent, les pseudo-membranes encore molles, les vésicules pulmonaires encore dilatables, permettent au poumon de reprendre sa place primitive, sans effort et à mesure que l'épanchement est vidé par la thoracentèse. Le poumon alors se déplisse graduellement, suivant pas à pas et sans secousse le niveau du liquide, dans sa marche rétrograde. Alors aussi, la circulation pulmonaire se rétablit graduellement, et si le poumon se congestionne toujours quelque peu, comme nous l'admettons volontiers avec le docteur Lereboullet (1), cette congestion, du moins, est légère, passagère et sans danger.

Que le poumon soit, au contraire, plus ou moins ratatiné, refoulé et bridé par des adhérences anciennes et solides, qu'arrivera-t-il?

a. Ou bien les liens qui retiennent le poumon sont tellement résistants qu'il reste ratatiné et adhérent, malgré la déplétion de la cavité pleurale, et, dans ce cas, il n'y a pas congestion; les choses restent en l'état; le poumon, qui n'a fonctionné que peu ou point depuis longtemps, continue à ne pas fonctionner, et l'épanchement se reproduira d'autant plus facilement que rien n'est venu combler le vide fait dans la plèvre par la thoracentèse.

b. Ou bien encore les adhérences ne sont pas assez solides, quoique anciennes, pour retenir définitivement le poumon, mais assez denses pour ne pas céder à un premier effort inspiratoire, quitte à se rompre ensuite à un moment donné. Le poumon restera tout d'abord en place, mais à mesure que le vide se fait autour de lui sous l'influence de la thoracentèse, à mesure que des inspirations plus multipliées et plus larges y font affluer l'air, les liens qui l'emprisonnent se distendent et puis se rompent brusquement. Le sang se précipite tout à coup dans le poumon, avec d'autant plus de violence que le vide existe plus ou moins dans la plèvre, et c'est alors que la congestion peut prendre des proportions mortelles. Ce déplissement subit et non graduel du poumon peut se produire, soit pendant la thoracentèse, soit quelques heures ou même un jour plus tard. De là, mort tantôt subite, tantôt rapide.

Sans doute, et fort heureusement, ces congestions ne sont pas toujours mortelles. Les sujets forts et dont les deux poumons sont sains peuvent triompher de tous les accidents.

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1876.

Les considérations qui précèdent ne sont pas de simples vues de l'esprit. La clinique en démontre la justesse. Il nous est arrivé bien des fois, et encore dans ces derniers jours en pratiquant l'auscultation et la percussion pendant et après la thoracentèse, de constater, surtout dans les *épanchements anciens et complets*, que la matité avait à peine diminué ou même avait persisté tout à fait, et que la respiration n'était pas devenue plus sensible, malgré l'évacuation de presque tout le liquide épanché. Ce n'est que quelques heures, quelquefois un jour plus tard que la sonorité et le murmure vésiculaire avaient reparu. Nous avons fait remarquer bien des fois ce singulier phénomène à nos aides-majors, qui l'ont pu constater comme nous. Le malade qui fait le sujet de l'observation III, en a offert un exemple remarquable. Le poumon, dans ces cas, était donc resté fixé pendant quelque temps à la place qu'il occupait avant la ponction, et n'avait rompu ses liens que plus ou moins longtemps après l'évacuation du liquide S'il n'y a pas eu congestion grave, c'est que les malades étaient en état de faire les frais du rétablissement de la circulation pulmonaire. Il n'en est pas toujours ainsi, surtout si quelque lésion du poumon opposé empêche ce dernier de suppléer son congénère. C'est ainsi que, dans les quatre cas de mort subite par congestion pulmonaire qui ont été suivis d'autopsie, on a trouvé constamment des lésions dans le côté opposé à l'épanchement (tubercules, bronchite généralisée, épanchement, etc.).

On pourrait objecter à nos explications, qu'en vertu des principes de la physique, l'écoulement du liquide pleural ne peut se faire qu'autant que le poumon descend dans la plèvre et refoule le liquide sous l'influence de la pression atmosphérique extérieure. Mais l'air qui pénètre dans le poumon n'est pas le seul agent de pression. La pression atmosphérique s'exerce aussi sur la face externe de la paroi thoracique, qui se rétracte plus ou moins pendant la thoracentèse; d'un autre côté, le diaphragme est refoulé vers la cavité pleurale sous l'influence de la pression exercée par l'air extérieur sur la paroi abdominale. Du reste, comme nous l'avons dit, l'observation clinique (auscultation et percussion) démontre que le poumon peut rester refoulé plus ou mois longtemps, sans que, pour cela, l'écoulement du liquiqe pleural soit empêché. Enfin, le liquide s'échappe aussi bien sur le cadavre que sur le vivant lorsqu'on le pompe avec l'aspirateur, et les autopsies ont montré des poumons adhérents et réduits à l'état de moignon dans des plèvres d'où la veille on avait pu retirer plusieurs litres de liquide.

Si l'on nous objecte encore que la mort a pu survenir par congestion dans un cas d'épanchement récent, nous dirons que, chez certains malades, le poumon peut être bridé plus ou moins solidement dès les premiers temps, soit par suite de dispositions individuelles, soit par suite d'un excès d'inflammation. Du reste, dans les 5 cas de thoracentèse suivis de mort, quatre fois l'opération a été faite plus ou moins tardivement. Ce sont ces ponctions tardives et l'existence simultanée de

lésions dans le côté opposé à l'épanchement qui paraissent, en définitive, constituer, d'après l'observation clinique, les deux causes les plus efficaces de congestion pulmonaire à la suite de la thoracentèse.

La compression prolongée du poumon peut avoir encore d'autres inconvénients au point de vue de la thoracentèse. Elle dispose au ralentissement de la circulation pulmonaire et, par suite, à la coagulation du sang. De là des concrétions qui, redevenues libres après le déplissement du poumon, peuvent aller obstruer les vaisseaux de cet organe ou bien ceux du cœur ou du cerveau, et déterminer des morts rapides.

Jusqu'ici, il est vrai, les autopsies n'ont pas fait constater ces caillots obturateurs, dans les cas de mort à la suite de la thoracentèse. Mais rappelons-nous que, dans plusieurs de ces cas, l'examen cadavérique a fait défaut, et qui sait si l'on n'eût pas découvert quelque embolie, cause de la mort subite, d'autant plus que, dans ces cas, la ponction avait été faite une fois le vingt-troisième jour, deux fois au bout de deux mois, c'est-à-dire tardivement.

Maintenant est-il permis de dire, comme on l'a prétendu, que l'aspiration ajoute au danger de la congestion, en déterminant un trop grand vide, en faisant pour ainsi dire l'office d'une ventouse appliquée sur le poumon? Cette assertion est démentie par les faits, puisque, dans les 11 cas connus de mort subite ou rapide, la ponction a été faite six fois par le procédé de Reybard et sans le secours de l'aspiration. Sans doute l'écoulement du liquide est plus lent avec l'ancien procédé, mais l'aspirateur de Potain permet un écoulement aussi lent que possible, grâce au jeu des robinets. Nous évacuons toujours les épanchements avec lenteur, conformément aux préceptes de Béhier, n'ouvrant jamais complétement le robinet, arrêtant plusieurs fois l'écoulement pour le reprendre ensuite, et laisser ainsi au poumon le loisir de se déplisser lentement et non soudainement dans un espace vide; enfin nous auscultons et percutons fréquemment la poitrine pour nous rendre compte de l'état du poumon, afin d'arrêter au besoin l'écoulement du liquide d'une manière définitive. Or, dans près de cent cas de thoracentèses pratiquées jusqu'ici, nous n'avons jamais eu un accident à déplorer, bien que nous nous soyons servi exclusivement du procédé par aspiration. Sans doute, une fois que la plèvre est à peu près complétement évacuée, et que le liquide ne s'échappe plus que goutte à goutte, il serait imprudent de continuer l'aspiration qui, dès lors, porterait sur le poumon lui-même.

Nous suspendons aussi définitivement l'aspiration dès que le malade accuse un sentiment de douleur constrictive portant sur la paroi pectorale et s'accompagnant d'oppression. Cette douleur, que nous avons observée surtout et presque toujours dans les épanchements anciens, ne nous paraît pas tenir à l'aspiration exercée sur le

poumon même, car elle peut survenir dès les premiers moments de l'opération et alors que la plèvre renferme encore presque tout son liquide. Elle nous semble siéger plutôt dans la paroi pectorale qui, ayant perdu sa souplesse et son élasticité sous l'influence de la pression excentrique exercée sur elle par un épanchement ancien, ne se rétracte plus que lentement et douloureusement pendant l'aspiration.

En résumé, si la mort subite par syncope peut être difficilement attribuée à la thoracentèse, si elle est plutôt le résultat d'une coïncidence malheureuse et de complications qui l'auraient déterminée à elles seules, il n'en est pas de même de la mort par congestion pulmonaire. Mais nous croyons que les cas de mort subite causés par la congestion deviendront eux-mêmes de plus en plus rares, grâce aux leçons de l'expérience, grâce aussi aux précautions dont on s'entourera, et qui seront basées tant sur le manuel opératoire que sur l'examen préalablement approfondi des malades. Le chloroforme, lui aussi, a occasionné, surtout dans les premiers temps de son application, des accidents mortels. A-t-on renoncé pour cela à l'emploi de ce précieux anesthésique? Il serait tout aussi irrationnel de renoncer à la thoracentèse, dont les services sont d'une si évidente efficacité.

Il résulte de ce qui précède que, pour obvier à l'éventualité d'une mort subite par congestion, on doit :

1° Éviter les ponctions tardives et pratiquer l'opération, autant que possible, dans les dix ou quinze premiers jours qui suivent le début de l'épanchement. Plus tôt on opère, mieux cela vaut.

2° Examiner avec le plus grand soin l'état des deux poumons, et s'abstenir de l'opération à moins de nécessité absolue, si l'on a constaté une lésion, dans le poumon ou dans la plèvre, du côté opposé à l'épanchement.

3° Si, dans ces cas, la ponction est devenue indispensable et qu'elle constitue la ressource ultime de salut pour le malade, évacuer la plèvre lentement, en plusieurs temps, suivre par l'auscultation et la percussion la marche de la respiration pulmonaire, s'arrêter définitivement si la matité et l'absence de respiration persistent dans les parties d'où le liquide a disparu; s'arrêter aussi dès que survient la toux répétée avec expectoration spumeuse ou que le malade accuse une sensation de constriction thoracique, avec oppression.

Si le malade est atteint d'une de ces affections qui prédisposent à la syncope ou à l'embolie, telles que cachexie, péricardite, lésion valvulaire avancée, phlébite, etc., ne pratiquer la ponction que si elle est devenue d'une absolue nécessité, et que les jours du malade sont menacés. Opérer dès lors le sujet dans la position horizontale, le rassurer, lui administrer un cordial, lui interdire de se lever pendant un ou deux jours, en un mot s'entourer de toutes les précautions dont il a été question au commencement de ce travail (chapitre III).

XIII

Si maintenant nous recherchons quel a été le chiffre des décès fournis par nos pleurétiques de toute catégorie, traités par la thoracentèse, nous trouvons qu'il se réduit à 4, savoir :

Épanchement séreux franchement inflammatoire, devenu purulent. . . .	1
Épanchement lié à la tuberculose pulmonaire et devenu purulent après plusieurs ponctions	1
Épanchement purulent d'*emblée*, lié à la phthisie pulmonaire	1
Épanchement séreux lié à la tuberculose pleurale et pulmonaire.	1
Total.	4

Les trois premiers malades ont succombé à l'hôpital de Versailles, et l'épanchement de l'un d'eux, lié d'ailleurs à la tuberculisation, était devenu purulent *avant la ponction.*

Pendant l'espace de dix-huit mois que nous avons pratiqué la thoracentèse à l'hôpital du Gros-Caillou (1873-1874), nous n'avons perdu qu'un seul de nos pleurétiques ponctionnés qui, lui aussi, était tuberculeux. (Voir obs. VII.)

Ces chiffres ne militent-ils pas de la façon la plus éloquente en faveur de l'innocuité de la thoracentèse au point de vue de la mortalité de la pleurésie? Mais comment concilier cette faible mortalité avec l'augmentation progressive des décès observés, de 1867 à 1873, dans les hôpitaux de Paris, où la thoracentèse a été largement pratiquée pendant cette période? M. Peter, dans ses leçons de clinique médicale, se basant sur les chiffres statistiques de M. Ernest Besnier, n'hésite pas à accuser la thoracentèse de ce surcroît de mortalité. Il s'appuie sur ce fait que le maximum de la mortalité noté en 1873, a coïncidé avec le nombre extrêmement considérable de thoracentèses pratiquées dans cette même année. Selon l'habile clinicien, la thoracentèse détermine la purulence des épanchements, et la purulence, ce qui est incontestable, augmente le chiffre de la mortalité. Nos observations sont loin de fournir un appui à cette influence de la thoracentèse sur la conversion de la sérosité pleurale en pus, et nous avons longuement exposé plus haut, les motifs qui nous font rejeter cette influence. Rappelons seulement que, sur 98 épanchements pleurétiques traités par la thoracentèse, nous n'en avons vu que cinq devenir purulents après l'opération, et, sur ce nombre, deux se rattachaient à la phthisie pulmonaire.

M. Ernest Besnier, moins exclusif que M. Peter, ne s'est pas prononcé sur le rôle que la thoracentèse a pu jouer dans cette augmentation de la mortalité mise en relief par ses propres comptes rendus statistiques. Se tenant sur une sage réserve, il refuse de tirer de ses statistiques, si consciencieuses d'ailleurs, des conclusions qu'elles ne comportent pas. « Il serait facile et séduisant, dit-il avec raison, pour un esprit passionné

ou prévenu, de tirer de ces données statistiques que je déclare itérativement présenter comme inattaquables, cette conclusion que la mortalité de la pleurésie ayant augmenté depuis le moment où la thoracentèse a été généralisée, c'est à la pratique de cette opération qu'il faut attribuer la léthalité plus grande de la maladie; mais je ne me laisserai pas aller à cette argumentation, qui ne pourrait être soutenue réellement qu'à l'aide d'une statistique vraiment médicale qui nous fait défaut pour la pleurésie comme pour les autres maladies.... Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, en ce qui concerne la thoracentèse, j'incline à penser que la pleurésie est devenue plus grave dans l'époque actuelle que dans les périodes précédentes; certainement les cliniciens de la génération de Rostan, Chomel et Louis, ne supposaient pas que la mortalité de la pleurésie pût jamais atteindre le chiffre auquel elle est arrivée aujourd'hui. » (UNION MÉDICALE, 12 mai 1874.)

Nous ajouterons qu'à l'époque où pratiquaient ces grands médecins, la constitution médicale inclinait sans doute moins qu'aujourd'hui vers la terminaison purulente des inflammations pleurales. Cette purulence, nous l'avons dit, a ses périodes comme la fièvre puerpérale et la pyohémie, et peut se localiser dans telle ville ou dans tel hôpital.

M. Peter attribue la faible mortalité de la pleurésie, du temps de Louis, au traitement antiphlogistique mis presque exclusivement en usage à cette époque, et il conseille d'y revenir. Il est vrai qu'on ne recourt plus aujourd'hui, et avec raison, aux saignées générales et répétées, mais du moins les partisans les plus convaincus de la thoracentèse manquent rarement, avant d'en venir à la ponction, d'employer les saignées locales au début des pleurésies, ne serait-ce que contre la douleur pleurale. Ces émissions sanguines, le plus souvent, enlèvent la douleur, mais nous les avons vues bien rarement enrayer le mouvement ascensionnel de l'épanchement.

Du reste, M. Peter n'a basé la condamnation de la thoracentèse que sur la mortalité fournie exclusivement par le premier trimestre de six années consécutives (1867 à 1873). Mais si la mortalité a atteint le chiffre insolite de 15,69 p. 100 pendant le premier trimestre de 1873, il ne faut pas oublier que, pendant le premier trimestre de 1875, la mortalité moyenne n'a plus été que de 11,62, d'après M. E. Besnier.

D'un autre côté, la mortalité moyenne de cette terrible année 1873 tout entière, s'est élevée, d'après les relevés de M. E. Besnier, à 12,69 p. 100, alors qu'en 1868, époque à laquelle la pratique de la thoracentèse était loin d'être généralisée, elle s'était élevée déjà à 10,37, et en 1872 à 12,03. L'écart entre les mortalités de ces trois années entières n'est pas, on le voit, aussi épouvantable qu'elle le parait lorsque l'on n'envisage qu'un seul trimestre de chaque année. Il ne suffit pas de dire : Depuis six ans, la mortalité de la pleurésie a considérablement augmenté; pendant ces six années, grand nombre de thoracentèses ont été pratiquées, donc la thoracentèse est

responsable de cette mortalité. On peut en dire autant de toute autre méthode de traitement, si l'on ne va pas au fond des choses.

Pour tirer des conclusions rigoureuses des chiffres statistiques de la mortalité occasionnée par la pleurésie, il fallait se baser non sur les nombres afférents à un seul trimestre, mais sur les chiffres fournis par des années entières; il fallait démontrer que la purulence et, par suite, la mortalité, ont porté plus spécialement sur les pleurétiques ponctionnés que sur ceux traités par les moyens ordinaires; il fallait tenir compte encore de la constitution des sujets, de la nature des épanchements et de leurs complications tuberculeuses ou autres; des circonstances hygiéniques qui ont pu influer sur la transformation purulente des épanchements ponctionnés ou non; en un mot, établir des catégories, et faire entrer aussi en ligne de compte les influences toutes particulières, au point de vue de la mortalité, que la dernière guerre et le siége de Paris ont fait peser sur la population de la capitale. Du reste, M. Peter paraît être du même avis lorsqu'il dit, en manière de conclusion : « La statistique comparative est à faire, et il se passera un long temps avant qu'elle soit faite et qu'elle soit probante, car les pleurétiques sont loin de se ressembler, même quand ils ont du pus dans la poitrine. » (*Leçons de clinique médicale*, 1873.)

Il est fort malheureux sans doute pour la thoracentèse que ses débuts aient coïncidé avec un surcroît de mortalité de la pleurésie; mais l'avenir, nous en avons la ferme conviction, démontrera toute l'utilité de cette bienfaisante méthode, et fera tomber les préjugés dont elle est encore l'objet dans l'esprit de bien des médecins, comme dans celui du public.

XIV

Nous résumerons l'étude qui précède, dans les conclusions suivantes :

1° L'innocuité traumatique de la thoracentèse par aspiration, n'est plus à démontrer.

2° Le traitement ordinaire est souvent inefficace contre les épanchements abondants. Son action, d'ailleurs lente, laisse aux épanchements le temps de produire sur le poumon des effets funestes et souvent irremédiables.

3° Les épanchements abondants et complets, ainsi que les épanchements de moyenne abondance qui restent stationnaires ou ont tendance à augmenter, sont justiciables de la thoracentèse, qui est d'autant plus efficace qu'elle est pratiquée plus tôt.

4° La guérison des épanchements opérés est souvent immédiate. Elle est presque toujours plus rapide que celle des épanchements traités par les moyens ordinaires.

5° L'existence de la fièvre ne contre-indique pas la thoracentèse. La fièvre va

généralement en diminuant, après la ponction, et la guérison est le plus souvent immédiate ou rapide.

6o Les épanchements qui accompagnent la tuberculose pulmonaire sont, eux aussi et dans une certaine mesure, tributaires de la thoracentèse. Comme les épanchements simples, ils peuvent disparaître sans retour après la ponction, et contribuer à retarder l'évolution de la tuberculose.

L'hydro-pneumothorax d'origine tuberculeuse ne contre-indique pas la thoracentèse et peut guérir par ce moyen.

La thoracentèse constitue aussi un moyen palliatif très-utile contre les épanchements liés aux granulations de la plèvre, et qui se caractérisent par leur prompte et incessante reproduction, et par l'état trouble et sanguinolent du liquide épanché.

7o La transformation purulente des épanchements après la thoracentèse n'est pas le résultat de cette opération. Elle tient à des causes tantôt extérieures, relevant des constitutions médicales ou des influences nosocomiales, tantôt individuelles et procédant de la constitution du malade, tantôt locales et liées au degré de l'inflammation pleurale, à son âge, à ses complications, etc.

8o Les cas, d'ailleurs très-rares, de mort subite ou rapide observés après la thoracentèse, ont été dus tantôt à la syncope, tantôt à la congestion pulmonaire.

Le plus souvent la mort par syncope n'était pas imputable à la thoracentèse, et dépendait d'affections concomitantes disposant par elles-mêmes à cet accident.

La mort par congestion paraît être l'effet de la thoracentèse, appliquée *tardivement* à des malades portant des lésions pulmonaires ou pleurales dans le côté opposé à l'épanchement.

Les enseignements de l'expérience, les précautions basées sur la perfection du manuel opératoire et sur l'examen approfondi des malades, rendront de plus en plus rares les cas de mort par syncope et par congestion.

(*Séance du 4 juillet* 1874.)

Présidence de M. Lagneau, vice-président.

DE L'OSTÉOMALACIE CHEZ L'HOMME ET LES ANIMAUX DOMESTIQUES,

Par le docteur Paul BOULEY.

Rapport par M. le docteur L. LEREBOULLET.

Messieurs,

M. le docteur P. Bouley présente, à l'appui de sa candidature, une thèse inaugurale qui a pour titre : *De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques.* Ce travail, qui renferme l'histoire très-complète et très-intéressante d'un malade traité par M. le docteur Bucquoy et reproduit, avec détails, plusieurs autres observations en partie inédites, mérite, en effet, votre bienveillante attention. M. Bouley ne s'est pas contenté de reproduire ce qui avait été écrit sur la maladie dont il s'occupe ; il a voulu étudier lui-même les altérations histologiques des os atteints d'ostéomalacie. Il résume donc, dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique, et, plus loin, en citant l'observation du malade de M. Bucquoy, ce que lui a montré l'étude des nombreuses coupes qu'il a pratiquées sur les os du crâne, du tronc et des membres. On ne saurait trop encourager de semblables travaux. C'est en continuant ainsi à publier, avec tous les détails que comportent les études histologiques, l'histoire des malades atteints d'ostéomalacie, c'est en suivant minutieusement dans toutes ses phases le mode d'évolution de la lésion, que l'on arrivera peut-être un jour à résoudre les problèmes de pathogénie que soulève l'étude de cette affection. Déjà l'ostéomalacie et le rachitisme, dont les manifestations symptomatiques avaient paru semblables, ont pu être considérés, au point de vue anatomique, comme des entités distinctes, l'ostéomalacie consistant dans une destruction progressive, un ramollissement de l'os déjà complétement formé; le rachitisme arrêtant l'ossification d'un os en voie de croissance active; l'ostéomalacie, maladie dans laquelle l'os s'altère à la suite d'une hyperplasie de tout ce qui, dans la moelle et dans le tissu osseux, peut donner naissance à des cellules embryonnaires; le rachitisme, altération des éléments formateurs de la substance osseuse, le périoste et les cartilages épiphysaires. Se plaçant à un point de vue purement anatomique, ayant bien étudié et bien compris les caractères de la lésion ostéomalacique, M. Bouley était donc en droit d'écrire sa première conclusion : « L'ostéomalacie est probablement une affection de nature inflammatoire, une sorte d'ostéite, — peut-être le mot ostéomyélite eût-il été préférable? — sans tendance à la réparation, en vertu de laquelle le tissu osseux décalcifié disparaît et la moelle osseuse subit des transformations importantes. » Mais si, dans les conclusions suivantes, comme, du reste, en plusieurs chapitres de son travail, M. Bouley semble reconnaître que l'ostéomalacie est une entité distincte dont la cause essentielle paraît être l'influence de la gestation, plusieurs passages de son avant-propos contredisent cette hypothèse. « En résumé, dit-il, en effet (p. 7) nous pensons que, chez un adulte, toute affec-

tion généralisée du tissu osseux dans laquelle on trouve réunis les trois symptômes : fragilité, ramollissement, déformation, doit être considérée cliniquement comme ostéomalacie, que la maladie apparaisse sous l'influence de l'état de gestation, ou qu'elle soit déterminée par un état diathésique quelconque. Toutefois, il est possible qu'au point de vue anatomique, il existe plusieurs espèces d'ostéomalacie, c'est-à-dire que le ramollissement du squelette chez la femme ayant eu des enfants ne soit pas dû à la même altération que le ramollissement généralisé survenant chez un homme en puissance de syphilis, de diathèse cancéreuse ou tuberculeuse. » Et, plus loin (p. 8) : « L'ostéomalacie ne sera peut-être plus considérée un jour que comme une lésion symptomatique commune à plusieurs états pathologiques différents. » Ces diverses propositions ont été trop souvent reproduites pour qu'il nous soit possible de les citer sans faire nos réserves.

Tout en convenant que la pathogénie de l'affection ostéomalacique soit encore inconnue, et qu'il soit nécessaire d'étudier complétement tous les cas de ramollissement osseux pour arriver à la solution de toutes les questions qu'elle soulève, nous ne saurions admettre que l'ostéoporose sénile, l'ostéoporose adipeuse, les ramollissements et les déformations dus au développement d'un fongus médullaire soient identiques aux ramollissements ostéomalaciques. Sans doute il est imprudent de vouloir multiplier les entités et de créer de toutes pièces, en invoquant les dénominations de diathèses ou de dyscrasies des types morbides ressortissant à des causes hypothétiques; mais lorsque la cause première d'un état pathologique reste inconnue ou controversée, il est de règle, en nosologie, de spécifier les maladies en tenant compte des manifestations phénoménales, des lésions anatomiques et surtout du mode d'évolution qu'elles présentent. C'est, nous venons de le dire, en scrutant les conditions anatomiques qui président à l'évolution de l'ostéomalacie et du rachitisme que l'on a pu différencier, avec plus de rigueur, ces deux états si voisins au point de vue symptomatique. C'est en procédant de la même manière que, connaissant mieux un jour l'évolution anatomique des proliférations médullaires qui produisent le ramollissement ostéomalacique, on arrivera à le distinguer nettement des diverses formes d'ostéoporoses dues à la sénilité, à la syphilis, au cancer ou même à des lésions nerveuses dont le mode d'action nous échappe encore. Loin de nous cependant la pensée de prétendre que l'on puisse imposer à la nosologie et à la clinique les données fournies par l'histologie pathologique. La lésion n'est pas la maladie, et l'altération des organes est un effet, un caractère de l'espèce morbide, non une cause première qui permette toujours de rendre compte de son évolution. Mais c'est en étudiant les maladies en elles-mêmes, et en tenant compte de tous leurs symptômes externes ou internes, que l'on arrivera à les spécifier.

M. Paul Bouley a consacré plusieurs pages à l'étude des conditions étiologiques de l'ostéomalacie, et, à ce propos, il n'a pu manquer de citer les travaux de M. Jules Guérin et les expériences de ceux qui, à l'exemple de ce chirurgien, ont essayé de produire artificiellement le rachitisme. L'auteur nous annonce qu'il se propose de continuer les recherches qu'il a entreprises sur ce sujet, et nous nous empressons d'enregistrer cette promesse. Bien conçues et conduites avec persévérance, les entreprises de ce genre ne peuvent manquer d'aboutir à des résultats intéressants. Nous avons pu voir nous-même, dans les salles de ce riche musée d'anatomie pathologique créé à Strasbourg par Lobstein, Al. Lauth et plusieurs

de nos anciens maîtres, une collection intéressante renfermant les squelettes de plus de 50 poules que des expériences tentées par M. Heiser avaient rendues rachitiques ou dont le tissu osseux, artificiellement ramolli, avait repris une consistance normale sous l'influence de meilleures conditions alimentaires ou hygiéniques. Reprises par M. Bouley, à qui ne pourront jamais manquer ni les conseils les plus autorisés ni les ressources expérimentales les plus précieuses, de semblables expériences pourraient contribuer à élucider quelques-unes des questions, encore si controversées, que soulève l'étude des maladies du tissu osseux.

En vous demandant aujourd'hui, Messieurs, de bien vouloir accorder à M. Paul Bouley le titre de membre de la Société médicale d'émulation, nous ne voulons donc pas nous borner à rendre justice aux qualités dont il a fait preuve en écrivant le travail qui nous a été soumis. Son livre même nous autorise à vous promettre, pour l'avenir, la suite et le complément de ses intéressantes recherches.

(Séance du 4 juillet 1874.)

Présidence de M. Lagneau, vice-président.

DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE LA DYSPEPSIE ESSENTIELLE ET L'HYPOHÉMIE INTERTROPICALE;

Par M. le docteur MONCORVO DE FIGUEIREDO.

Rapport par M. LASKOWSKI.

Messieurs,

Vous m'avez chargé, dans la séance du 6 juin 1874, de vous présenter un rapport sur le travail de M. le docteur Moncorvo de Figueiredo, médecin très-distingué du Brésil, qui sollicite vos suffrages pour être nommé membre correspondant de notre Société.

Ce travail qui a pour titre : *Du diagnostic différentiel entre la dyspepsie essentielle et l'hypohémie intertropicale* (l'oppilation), n'est pas très-considérable; cependant c'est un sujet nouveau, inconnu en France, propre au climat intertropical, et qui, à ces titres, mérite toute notre attention.

Il existe, au Brésil et dans quelques pays chauds, comme l'Égypte, une maladie provoquée par la présence dans le tube digestif des entozoaires du genre Anchylostoma, appartenant à la famille des Nématoïdes. Cette affection, très-commune au Brésil, présente beaucoup d'analogie avec certains états gastriques qui accompagnent quelques formes de dyspepsie essentielle, ou de cachexie paludéenne. Comme ces deux dernières affections sont également très-fréquentes au Brésil, l'auteur cherche à grouper les symptômes propres à chacun de ces états morbides, pour en faire ressortir les différences les plus frappantes.

La distinction de l'hypohémie et de la dyspepsie essentielle ne présente aucune difficulté au point de vue anatomo-pathologique. Griesinger fut le premier qui démontra qu'à l'autopsie des individus morts de l'oppilation, on trouve dans le tube digestif, et particulièrement dans les intestins, un grand nombre d'anchylostomes aux différents degrés de développement. Le docteur Wuncherer, de Bahia, par des recherches postérieures, confirma la découverte de Griesinger, et rangea la maladie qui nous occupe dans la classe des helminthiasies.

Cette affection, commune au Brésil, s'observe surtout dans les campagnes, particulièrement parmi les nègres, mais les blancs y sont également sujets; elle paraît spécialement sévir parmi les individus occupés aux travaux agricoles, dont la nourriture est peu variée et composée spécialement de farineux.

Le docteur Wuncherer croit que la cause première de cette maladie est l'usage des eaux stagnantes ; il soutient que les larves des anchylostomes sont facilement transportées dans le tube digestif avec l'eau de mauvaise qualité; l'auteur ne partage pas complétement cette manière de voir, car il a observé un grand nombre de malades qui faisaient usage d'eau courante, parfaitement pure. « L'abus et surtout l'usage exclusif des féculents, l'excès de travail,

l'habitation des lieux bas, humides et peu ventilés (scuralas, cabanes), le voisinage des terres fraîchement remuées, l'ignorance par les individus employés aux travaux de la terre, des principes élémentaires d'hygiène, qui fait qu'ils dorment le plus souvent sur un sol humide, sans couvertures, pour se garantir de l'influence pernicieuse du froid et de l'humidité », telles sont, selon l'auteur, les causes premières qui engendrent l'hypohémie intertropicale.

La dyspepsie essentielle affecte plus particulièrement les femmes chlorotiques, d'une constitution débile, qui mènent une vie sédentaire et qui habitent les villes, tandis qu'on voit l'hypohémie se développer brusquement chez les individus vigoureux, de tempérament sanguin, qui mènent une vie démesurément active, et surtout chez les nègres et les individus qui travaillent la terre. L'auteur parle ensuite des symptômes les plus importants de l'oppilation.

Dans cette maladie, le facies des malades est tout à fait caractéristique. S'il s'agit d'un individu blanc, sa peau présente une teinte jaunâtre qui rappelle un ictère au début; plus tard, la peau devient terreuse, irrégulièrement nuancée, comme si le malade se barbouillait la figure avec de l'argile. La face est bouffie et tuméfiée.

Le ventre présente un grand volume, par suite de la production d'une quantité énorme de gaz dans l'estomac et dans les intestins; plus tard il survient un œdème et un refroidissement des membres inférieurs. Or, on sait que dans la dyspepsie essentielle on n'observe jamais de pareils symptômes.

Il existe un signe auquel l'auteur attache une grande importance et qui est, selon lui, presque pathognomonique, c'est le bruit de souffle systolique que l'on perçoit même, au début de la maladie, entre la 2e et la 3e côte à droite, près du bord du sternum, par conséquent dans l'orifice aortique. Les médecins brésiliens se servent de ce signe pour distinguer l'hypohémie des quelques états pathologiques provoqués par la cachexie paludéenne, également très-fréquente dans ce climat.

Le docteur Wuncherer prétend que les désordres du foie et de la rate que l'on observe presque invariablement dans la cachexie palustre sont tout à fait inconnus dans l'hypohémie, et même que ces signes sont distinctifs. Cependant l'auteur croit que cette opinion est erronée, car pour peu que la maladie dure un certain temps, il se développe des troubles hépatiques par suite d'une perturbation profonde de l'appareil digestif.

Les malades atteints d'oppilation éprouvent une tendance involontaire à manger de l'argile, des morceaux de briques ou de la terre. Nous savons que la *pica* ou *malacia* se rencontre également dans une dyspepsie simple, mais dans la période très-avancée de la maladie, et dénote toujours une perturbation profonde du système nerveux. Les malades sont tourmentés par une gastralgie violente qui a ceci de particulier, qu'elle n'est pas intermittente comme dans les dyspepsies, mais presque continuelle.

En même temps ils accusent une grande faiblesse et de la prostration des forces, se plaignent de troubles visuels, de bourdonnements d'oreilles qui dénotent une profonde dyscrasie sanguine; cependant ils conservent de l'appétit et les digestions se font assez bien.

Tandis que dans la dyspepsie la constipation est presque la règle, on observe presque constamment dans l'hypohémie une diarrhée, et en ceci l'auteur est d'accord avec le docteur Wuncherer et avec le docteur Le Roy de Méricourt.

Enfin, au point de vue du pronostic, il est facile à concevoir que l'hypohémie se termine

presque toujours par la mort, malgré le traitement le mieux dirigé, tandis que la dyspepsie est assurément quelquefois très-difficile à guérir, mais elle ne met jamais à elle seule les jours du malade en péril.

Tel est, en substance, le travail que nous présente M. le docteur Moncorvo de Figueiredo à l'appui de sa candidature comme membre correspondant de notre Société.

M. le docteur Moncorvo, que je connais personnellement, car il est un de mes anciens élèves les plus distingués, a fait déjà plusieurs publications, entre autres :

1° Des dyspepsies et de leur traitement;

2° De l'exercice et de l'enseignement médical au Brésil;

3° De l'action de la gentiane associée à l'acide sulfurique;

4° De l'action abortive du sulfate de quinine;

5° Des moyens chirurgicaux appliqués au traitement des collections liquides du foie.

C'est un travailleur infatigable et consciencieux, et en le recommandant à la bienveillance de vos suffrages, je suis convaincu que la Société trouvera en lui un correspondant très-utile qui se rendra digne de votre attention.

(*Séance du 4 juillet 1874.*)

Présidence de M. Lagneau, vice-président.

DE L'EMPLOI DU CHLORAL HYDRATÉ DANS UN CAS DE MENACE D'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ. — DU CHLORAL ET DE L'ACCOUCHEMENT PROVOQUÉ DANS L'ÉCLAMPSIE SANS COMMENCEMENT DE TRAVAIL ;

Par le docteur Jules BESNIER

J'ai communiqué à la Société, l'année dernière, une note sur « l'emploi du chloral hydraté, comme adjuvant de l'opium dans un cas de menace d'avortement (1). » Dans le fait que je citais, il était question d'une jeune femme primipare, qui avait été prise, sans cause appréciable, d'accidents faisant craindre un avortement. Le laudanum, à la dose de 70 gouttes données successivement dans l'espace de quelques heures, était resté sans aucun effet, tandis que les douleurs et les contractions utérines avaient cessé rapidement à la suite de l'administration de lavements au chloral hydraté, à la dose de 2 à 3 grammes, plusieurs fois répétés.

Depuis, notre collègue, M. le docteur Hallé, vous a également fait part d'une observation de menace d'avortement avec hémorrhagie, dans laquelle les accidents, après avoir été vainement combattus par le laudanum à doses élevées (60 gouttes), avaient aussi très-rapidement cédé à des lavements de chloral, suivant la méthode que j'avais indiquée.

Dans ces deux faits, où l'influence sédative qu'avait exercée le chloral, non-seulement sur les douleurs, mais encore sur les contractions utérines, avait été manifeste, il s'agissait de malades qui n'étaient arrivées qu'au cinquième ou au sixième mois de leur grossesse, c'est-à-dire à une période encore éloignée de l'époque de l'accouchement à terme. Il y avait lieu de se demander si le chloral aurait la même action lorsque, la grossesse étant plus avancée, on avait affaire à un commencement de travail pouvant donner lieu à un *accouchement prématuré*. Si l'on se rappelle que, dans les accouchements à terme, lorsqu'on donne ce médicament dans le but de calmer la douleur, le travail n'en continue pas moins à marcher, et que souvent même alors les contractions utérines, en même temps que plus régulières, deviennent plus puissantes, la solution de cette question ne paraîtra pas sans importance.

Le docteur R. Petit, professeur à l'École de Rennes, à qui j'avais adressé mon

(1) UNION MÉDICALE, 27 septembre 1873.

premier travail, a eu l'obligeance de m'envoyer la relation d'un fait qui me paraît tout en faveur de l'action sédative et amyosthénique du chloral dans les conditions que nous avons en vue. Les faits de ce genre étant encore peu nombreux, j'ai tenu à vous communiquer cette observation, en la faisant suivre de quelques réflexions.

Je rapprocherai de ce fait une observation publiée par le docteur Charrier dans les *Annales de gynécologie* (janvier 1876), et dans laquelle le chloral a également été donné à une époque avancée de la grossesse, mais dans un tout autre but. Il s'agissait, en effet, d'attaques éclamptiques sans commencement de travail, contre lesquelles cet habile accoucheur recourait à la fois au chloral et à l'accouchement provoqué, et sauvegardait ainsi la vie de la mère et celle de l'enfant. Il nous a paru intéressant de comparer ces deux faits au point de vue de l'influence du chloral sur les contractions utérines ; d'examiner sous ce rapport les effets produits dans des circonstances si différentes, et de chercher enfin quelles conséquences pouvaient en être déduites pour le traitement de l'éclampsie.

I

Je cite d'abord l'observation que j'ai reçue du docteur Petit :

« *Menaces répétées d'accouchement prématuré, au huitième et au neuvième mois de la grossesse, traitées avec succès par le chloral hydraté.*

Mme B..., âgée de 26 ans, était arrivée au huitième mois de sa grossesse sans accident. Deux fois déjà elle avait mené à terme des grossesses antérieures et était heureusement accouchée. Le 21 octobre 1873, elle est prise, le matin en se levant, et sans cause appréciable, de douleurs dans la région des reins et dans tout le bas-ventre. Ces douleurs duraient peu d'instants, puis cessaient, pour reparaître quinze à vingt minutes après. En même temps, la malade éprouvait de fréquentes envies d'uriner et ressentait dans la région anale des besoins impérieux de pousser. Cet état durait depuis une heure et demie à deux heures, lorsque survint par les voies génitales un léger écoulement de sang.

Appelé en toute hâte dans ces conditions, je trouvai la malade couchée sur le dos, ma main rencontra le globe utérin remontant au niveau de l'ombilic, et je constatai l'existence du souffle placentaire et des battements du cœur du fœtus. Pendant mon exploration, de nouvelles douleurs se montrèrent dans les reins et à l'hypogastre, et je sentis, sous ma main, l'utérus se durcir et se contracter ; par la vulve, l'écoulement de sang continuait à se faire en petite quantité.

Ces symptômes indiquaient évidemment un commencement de travail ; je fis donner immédiatement un quart de lavement avec 30 gouttes de laudanum. Ce lavement fut bien conservé, mais les accidents persistèrent. Une heure après, voyant que les douleurs, loin de céder, allaient en augmentant de fréquence et d'intensité, je recourus au chloral hydraté. Je prescrivis un quart de lavement avec 2 grammes de chloral. A peine sept à huit minutes s'étaient-elles écoulées depuis la prise du médicament, que les douleurs diminuaient d'intensité et de

longueur, et s'éloignaient. Mais ce lavement fut rejeté, en partie du moins, quinze à vingt minutes après son administration; et, au bout d'une heure, les douleurs se réveillèrent et ne tardèrent pas à revenir avec plus de force encore que précédemment.

Tout en faisant la part du rejet du chloral, ce retour des douleurs et l'augmentation de leur intensité me firent hésiter à recourir de nouveau à ce médicament, et je revins au laudanum, dont je fis prendre 30 gouttes dans 125 grammes d'eau. Ce lavement fut bien gardé, mais, comme le premier, il ne procura aucun soulagement à la patiente. Celle-ci sentant ses douleurs augmenter, ne tarda pas à me demander d'elle-même le lavement incolore (celui au chloral) qui, disait-elle, l'avait déjà si bien soulagée. Après une heure d'attente, pendant laquelle les douleurs allèrent toujours en augmentant, je cédai à ses instances, et 2 grammes de chloral furent administrés dans 125 grammes d'eau. Cette fois, ce lavement fut bien conservé; et, un quart d'heure après, la malade cessait de se plaindre, le sang s'écoulait en moins grande quantité; puis les douleurs disparurent complètement..... Les jours suivants, la malade resta couchée et tranquille, et aucun accident ne reparut.

Le 1er novembre, c'est-à-dire huit jours après, Mme B... fut reprise des mêmes symptômes; des douleurs se firent sentir aux reins et dans le ventre, et le sang reparut encore à la vulve. Cette fois, les deux médicaments furent associés dans un lavement contenant 50 gouttes de laudanum et 4 grammes de chloral pour 250 grammes d'eau. La moitié de ce lavement fut prise immédiatement, et l'autre moitié une heure après. Tous les symptômes qui annonçaient un commencement de travail s'arrêtèrent de suite.

Dix jours après, troisième menace d'accouchement, les douleurs et la perte revinrent de nouveau avec une certaine intensité. Comme la première fois, le laudanum, employé seul à la dose de 30 gouttes, resta sans effet; et pendant plus de deux heures, les douleurs et la perte continuèrent à suivre une marche croissante. Le chloral fut alors administré seul, à la dose de 3 grammes dans un quart de lavement, et, comme précédemment, quinze à vingt minutes après, les douleurs s'éteignaient et l'hémorrhagie s'arrêtait.

A partir de ce jour (10 novembre), la grossesse a continué sans nouvel accident; et, le 1er décembre, l'accouchement se faisait à terme et naturellement. Il n'y avait pas d'insertion du placenta sur le col; du moins le doigt promené sur son orifice entr'ouvert et ramolli au début de l'accouchement, n'y rencontrait que la poche des eaux. Les suites de couches ont été normales et excellentes. »

Dans cette observation si remarquable, l'action sédative que le chloral a exercée sur les contractions utérines, ne nous paraît pas contestable. Il est vrai que là encore, comme dans les deux cas que je rappelais en commençant, on a tout d'abord administré le laudanum; mais il est évident, d'après l'observation, que, soit en raison des doses modérées qui ont été données, soit pour toute autre cause, ce dernier, *employé seul*, n'a arrêté en rien les accidents, tandis qu'ils ont cédé dès qu'on a eu recours au chloral. Que l'on accorde au laudanum une certaine part dans l'effet produit, c'est là une question sur laquelle je reviendrai. Il n'en reste pas moins établi que, dans ce cas, le travail commencé a été suspendu par l'administration du chloral, et qu'à trois reprises différentes la même influence

sédative s'est manifestée. Et la malade était arrivée, non plus seulement au cinquième ou au sixième mois de sa grossesse, mais bien à la fin du huitième, puis au commencement du neuvième mois ; c'est-à-dire qu'on avait affaire à des menaces répétées d'un véritable *accouchement prématuré*. Les effets du chloral sur les contractions utérines ont donc été, dans ces conditions, très-différents, sinon complétement inverses de ceux qu'on observe lorsqu'on le donne dans les accouchements à terme.

Ce fait est pour nous une nouvelle preuve à l'appui de l'interprétation que nous avons donnée du mode d'action de ce médicament dans les menaces accidentelles d'avortement et dans les accouchements à terme. Sans insister sur ce sujet, je rappellerai que cette interprétation, qui permet de concilier les deux ordres d'effets opposés qu'on observe dans ces conditions, repose, d'une part, sur l'analgésie plus ou moins complète de la matrice, que le chloral détermine dans les deux cas; et, d'autre part, sur les conditions différentes dans lesquelles l'utérus se trouve au moment de son administration, c'est-à-dire sur la différence des causes qui suscitent et entretiennent les contractions utérines.

Dans le premier cas, ces contractions sont liées plus particulièrement à la douleur de la matrice qui, par action réflexe sur la moelle épinière, les prolonge et les rend plus intenses; le chloral, en faisant disparaître l'élément douleur, combat alors la cause principale du travail prématuré et par là même suffit pour le suspendre. Dans le second cas, dans l'accouchement à terme, ces mêmes contractions étant spécialement liées à la pression incessante de la poche des eaux ou de la tête de l'enfant sur l'orifice du col, la douleur n'est plus qu'une cause supplémentaire du travail, et ce dernier persiste, malgré le même effet analgésique produit par le chloral; et si les contractions deviennent alors plus puissantes, comme on l'a observé, cela tient uniquement au repos plus complet que le chloral procure à l'organe, en supprimant les contractions qu'exciterait par elle-même la douleur, et en rendant ainsi celles qui sont dues à la pression sur le col plus courtes et plus régulières.

Cette interprétation s'applique de tous points à l'observation que je viens de rapporter. Dans les différentes menaces d'accouchement prématuré qu'a présentées la malade, la poche des eaux, malgré le terme avancé de la grossesse, n'était pas formée, l'orifice du col n'était soumis à aucune pression et les contractions utérines étaient plus directement sous la dépendance de la douleur; de là l'influence de l'analgésie déterminée par le chloral, influence qui a suffi pour arrêter ces contractions et tous les accidents qui les accompagnaient.

A un autre point de vue plus pratique, cette observation n'est pas moins importante, car elle démontre que, dans le but de combattre les contractions utérines et d'arrêter un travail prématuré, on peut recourir, dans certains cas, avec avantage au

chloral, non-seulement dans les premiers mois, mais encore dans les derniers mois et jusqu'au dernier terme pour ainsi dire de la grossesse.

Quant à l'influence du laudanum dans les conditions dont il est question dans cette observation, c'est-à-dire administré avant le chloral; étant donnée la persistance du travail prématuré tant qu'on n'a eu recours qu'à ce médicament, le seul effet qu'on puisse invoquer est celui qui peut dépendre de l'association des deux agents. Nous avons fait observer à ce sujet, en nous basant sur la théorie de la transformation dans l'économie du chloral en chloroforme (Liebrick, Personne), qu'on est alors dans des conditions analogues à celle qui résulte de l'emploi simultané d'un sel de morphine et de chloroforme, condition très-favorable à la production de l'analgésie, d'après les expériences de Cl. Bernard. Cette considération nous avait conduit à admettre qu'on pourrait, dans les cas de menace de travail prématuré, donner le laudanum et le chloral, non-seulement successivement, mais encore d'emblée en même temps, à faibles doses (1). C'est ce qu'a fait le docteur Petit dans la seconde reprise d'accidents que la malade a présentée; et les résultats qui ont suivi ont été pleinement satisfaisants. Il est inutile d'ajouter que par l'injection sous-cutanée d'un sel de morphine on obtiendrait le même effet, et sans doute avec plus de sûreté.

Relativement aux indications de cette médication, au point de vue des causes d'avortement ou d'accouchement prématuré, nous ferons remarquer que ce fait rentre dans la même catégorie que ceux qui vous ont déjà été cités. Comme dans ces derniers, les douleurs et les contractions utérines étaient survenues sans cause appréciable; on avait affaire à un travail prématuré *accidentel*, analogue à celui qui se développe sous l'influence de causes fortuites et passagères, venant de l'extérieur. C'est, sans contredit, dans les cas de ce genre que la médication précédente est le mieux indiquée et a le plus de chance de réussir. Il n'en est plus de même, lorsque les accidents observés doivent être rapportés à une maladie de la mère ou à l'état morbide de l'œuf, du placenta, de la matrice ou de ses annexes. Dans ce second ordre de faits, il y a, en général, indication de combattre tout d'abord, s'il est possible, la cause première des accidents, les moyens qui s'adressent aux douleurs et aux contractions utérines ne devant venir qu'après. Toutefois, dans le fait que je viens de communiquer, il y avait lieu de craindre, en raison de la répétition des hémorrhagies, une insertion du placenta sur le col. Cette possibilité n'a pas empêché le docteur Petit de recourir au laudanum et au chloral; et il n'a eu qu'à se louer de sa conduite, puisqu'il a pu ainsi faire arriver à terme une grossesse trois fois sérieusement compromise.

(1) *Loc. cit.*

II

L'observation du docteur Charrier, que je tiens à rapprocher de la précédente, a pour titre : *Éclampsie traitée par le chloral et l'accouchement provoqué à huit mois et demi de grossesse.* En voici le résumé et les principaux passages :

Il s'agit d'une femme, âgée de 23 ans, arrivée à huit mois et demi de grossesse, ayant de l'albumine dans les urines et prise d'attaques éclamptiques sans commencement de travail.

« Après la première attaque, dit l'auteur, l'intelligence avait reparu presque aussitôt ; après la seconde, qui avait été plus forte, plus longue, au dire des personnes qui les avaient vues toutes les deux, le retour de la connaissance avait été plus lent, plus pénible, l'intelligence était obscurcie, la parole embarrassée. Il était probable, en tenant compte des antécédents héréditaires, de l'hystérie confirmée de la malade, de la progression menaçante des attaques, que nous allions avoir affaire à une éclampsie grave..... Je résolus de l'employer (le chloral) si de nouvelles attaques survenaient, et comme le col était mou et dilatable, je me proposai de provoquer le travail par l'introduction de dilatateurs en caoutchouc vulcanisé, comme dans l'accouchement prématuré artificiel.

A huit heures dix minutes (c'est-à-dire trois heures après la précédente), troisième attaque de deux minutes de durée, comme la deuxième. Le stertor est plus prolongé, l'intelligence est supprimée, la sensibilité presque abolie. Aussitôt j'envoyai chercher deux lavements, dans chacun 4 grammes de chloral pour 100 grammes d'eau, et voici comment je procédai : Les battements du cœur s'entendaient distinctement ; mais les mouvements du fœtus s'étaient ralentis, puis avaient été désordonnés, le fœtus était donc en souffrance. Je donnai alors un grand lavement pour débarrasser l'intestin, et aussitôt après, j'administrai moi-même très-lentement le lavement additionné de 4 grammes de chloral ; au bout d'un quart d'heure, le sommeil, de stertoreux qu'il était, devint calme. J'introduisis une petite vessie de caoutchouc distendue par de l'eau tiède jusqu'au-dessus de l'orifice interne.

A dix heures, légère attaque qui dure une minute et demie ; nouveau lavement avec 4 grammes de chloral. A dix heures trois quarts, la petite vessie tombe, j'en introduis une plus grosse ; le col est dilaté comme une pièce de 5 francs, mais n'est pas encore effacé. A midi et demi la vessie tombe dans le vagin, je la retire et *je trouve l'orifice dilaté, le col entièrement effacé et les contractions utérines manifestes ; pendant la contraction, on sent la poche des eaux qui s'engage dans l'orifice.*

A deux heures dix minutes, légère attaque qui consiste seulement dans quelques contractions musculaires de la face, pas de convulsions, pas de stertor. Je donne alors seulement 2 grammes de chloral en lavement. L'orifice est simple et large, je romps la poche des eaux. Le liquide amniotique tient en suspension du méconium non dilué, ce qui prouve qu'il n'a pas été rendu depuis bien longtemps.

J'applique alors le forceps très-facilement, et j'extrais un enfant pâle, respirant, mais difficilement... Ce ne fut qu'au bout d'une demi-heure que l'enfant put respirer régulièrement ; la délivrance de la mère fut facile et les suites de couches normales. »

Sans nous arrêter avec l'auteur à toutes les particularités intéressantes que présente

cette observation, nous signalerons avec lui les heureux effets qu'a eus le chloral dans ce cas contre le retour et l'intensité des attaques éclamptiques. En ayant égard à ce fait généralement admis que, si la douleur n'est pas seule en cause, du moins elle joue un rôle important dans la production des convulsions éclamptiques, à tel point même que certains accoucheurs (Scanzoni, Tyler Smith) regardent ces dernières comme le résultat du retentissement sur la moelle épinière de la souffrance de l'utérus; peut-être, pourrions-nous invoquer cette influence favorable à l'appui de l'action analgésique du chloral sur la matrice.

Mais que ce soit ainsi ou de toute autre manière que ce médicament agisse, ce fait n'en est pas pas moins une nouvelle preuve en faveur de son action dans l'éclampsie. Nous ajouterons, en nous basant sur ses effets si manifestes dans les menaces d'accouchement prématuré, que c'est surtout dans l'éclampsie sans commencement de travail, *et alors qu'il n'y a pas lieu de provoquer l'accouchement*, qu'il est appelé à rendre des services. Dans ces cas, et ce sont les plus fréquents, il remplit en effet une double indication, celle de combattre les attaques éclamptiques et celle de prévenir l'accouchement prématuré, en s'opposant à la production des contractions utérines, que ces attaques suscitent si fréquemment. Là encore son action pourrait être singulièrement aidée par l'administration simultanée du laudanum ou l'injection sous-cutanée d'un sel de morphine.

Quant à l'accouchement provoqué, auquel on a eu recours concurremment à l'emploi du chloral, sans doute c'est à cette manœuvre que, dans ce cas, l'enfant doit d'avoir eu la vie sauve. Mais, en nous plaçant au point de vue spécial qui nous occupe, nous ferons remarquer, sinon la lenteur qu'a mis le travail à se développer, du moins son peu d'efficacité. En effet, malgré la proximité de l'époque de l'accouchement à terme, malgré l'existence antérieure d'attaques éclamptiques violentes, malgré l'introduction de dilatateurs dans un col mou et dilatable, et qui se dilate; malgré, dis-je, toutes ces conditions éminemment propres à hâter l'apparition du travail et à en augmenter la puissance, les contractions utérines ne deviennent manifestes que lorsque le col est entièrement effacé, son orifice dilaté et qu'on peut y constater la poche des eaux ; de plus, elles restent faibles au point que l'accoucheur est obligé de rompre les membranes et de terminer l'accouchement par le forceps. Ne sommes-nous pas, en présence de cet ensemble de conditions favorables au travail, opposé à sa faiblesse, en droit d'attribuer dans ce cas à l'influence sédative du chloral la difficulté qu'ont éprouvée les contractions utérines à se développer, et l'impuissance dont elles ont été frappées (1)?

(1) Serait-ce même aller trop loin que de trouver, dans l'apparition des contractions seulement, au moment de la constatation de la poche des eaux, la confirmation de ce fait énoncé plus haut, à savoir que : dans l'accouchement à terme, si les contractions utérines échappent à l'action amyosthénique du chloral, cela tient à la pression qu'exerce sur l'orifice du col, dilaté et effacé, la poche des eaux ou la tête de l'enfant?

Les observations de menace d'avortement traitées avec succès par le chloral et que j'ai déjà rappelées; et plus encore celle de menace d'accouchement prématuré que je viens de rapporter, et dans laquelle, à trois reprises différentes, ce travail a été arrêté par ce médicament, ne rendent-elles pas cette manière de voir plus que probable?

J'ajouterai à ce sujet qu'il est reconnu, même par les partisans de l'anesthésie obstétricale, que dans l'accouchement naturel, à terme, les anesthésiques en général ne sont pas sans avoir une influence sédative sur les contractions utérines, lorsqu'on les administre pendant la première période du travail.

« Les expériences, dit le docteur Campbell, dès les premiers essais d'éthérisation en obstétrique, avaient montré que, dans l'accouchement normal, l'anesthésie a une tendance à amoindrir l'intensité et à éloigner le retour des douleurs pendant la période de la dilatation... Il faut donc réserver l'anesthésie pour la période la plus douloureuse peut-être, sinon la plus longue de la parturition, celle où, *la dilatation de l'orifice utérin étant tout à fait ou à peu près complète*, l'extrémité de l'ovoïde fœtal qui se présente commence à s'y engager et tend à le franchir pour pénétrer plus profondément dans le canal utéro-vulvaire... (1) » En formulant ces préceptes, le docteur Campbell avait en vue spécialement le chloroforme et l'éther.

Pour le chloral, il est vrai, un accoucheur anglais, W.-S. Playfait, se basant sur les cas très-nombreux de sa pratique depuis deux ans, est moins réservé; il admet, en effet, qu'il peut être administré sans inconvénient avant la *complète* dilatation du col (2); mais de là à l'absence de toute dilatation, de tout travail, il y a loin. Si, d'après les auteurs que je viens de citer, et qui ne sauraient être taxés d'exagération, l'influence sédative des anesthésiques sur les contractions utérines est à redouter, même dans l'accouchement normal, lorsqu'ils sont administrés trop tôt; à plus forte raison en est-il ainsi lorsqu'il s'agit d'accouchement provoqué, alors que la grossesse n'est pas à terme et qu'il n'y a pas commencement de travail.

S'il en est ainsi, l'accouchement provoqué et le chloral, envisagés au point de vue du traitement de l'éclampsie sans commencement de travail, agissent évidemment d'une manière non-seulement différente, mais encore complétement opposée. Par l'accouchement provoqué, on a pour but de mettre fin, sinon à la maladie elle-même, du moins à l'une des conditions les plus favorables aux attaques éclamptiques; mais avant que ce but ne soit atteint, loin de combattre ces attaques directement, cette manœuvre est une cause nouvelle de leur production par les douleurs et les contractions utérines qu'elle a pour effet de susciter. Le chloral, au contraire,

(1) Mémoire sur l'*anesthésie obstétricale*. (*Journal de thérapeutique*, n°s 3 et 4.)
(2) *The Lancet* (fév. 1874). — Analyse in *Revue des sciences médicales* (avril 1874).

s'adresse à la convulsion elle-même, quel que soit d'ailleurs son mode d'action; mais en même temps, il a aussi pour effet, si le travail n'est pas commencé, de s'opposer au développement des contractions utérines, et de les rendre moins efficaces. Par conséquent, ces deux moyens employés en même temps, parallèlement pour ainsi dire, dans un cas donné, se nuisent l'un à l'autre, ainsi qu'au double résultat que l'on veut obtenir, par l'entrave réciproque qu'ils apportent à leur action particulière.

Faut-il conclure de là que, dans l'éclampsie sans commencement de travail, on doive toujours se borner à l'emploi d'un seul, du chloral, par exemple, et proscrire non-seulement l'accouchement forcé, mais encore l'accouchement provoqué? Bien que ce dernier ne soit considéré, alors même que le col est mou et dilatable, que comme une ressource extrême, nous ne saurions être aussi affirmatif. Ce serait admettre *à priori* que le chloral peut suffire pour conjurer tous les dangers, ce qui n'est pas démontré. Ce serait aussi méconnaître que l'éclampsie est une affection dont le début, la marche, l'intensité, l'influence sur la mère et l'enfant varient pour ainsi dire dans chaque cas, et mettent par conséquent en présence d'indications différentes et plus ou moins pressantes; et que parmi ces dernières l'indication de provoquer immédiatement l'accouchement, — pour sauver, par exemple, l'enfant en souffrance, — peut parfois se présenter et s'imposer pour ainsi dire à l'accoucheur. Aussi nous paraît-il difficile de trancher la question d'une façon générale.

Mais ce qui ressort des considérations précédentes, c'est que, une fois admise, dans un cas donné, la nécessité de provoquer l'accouchement prématuré, si l'on veut en même temps combattre l'éclampsie par le chloral; on est exposé à contrarier par l'administration de ce médicament le travail que l'on veut déterminer; et que, d'un autre côté, ce qui n'est pas moins à redouter, la provocation même de l'accouchement peut nuire à la puissance du chloral contre les attaques éclamptiques.

Dans certains cas, sans doute, il y aura avantage à insister quand même sur le chloral, à le donner immédiatement et à fortes doses, et à terminer artificiellement l'accouchement, comme l'a fait le docteur Charrier. Mais, dans d'autres cas, peut-être pourrait-on éviter les deux écueils sur lesquels nous venons d'insister, en procédant d'une manière différente.

Cette méthode consisterait à mettre en œuvre tout d'abord les moyens propres à déterminer le travail, et à ne recourir au chloral que lorsque, les contractions utérines étant bien évidentes et l'orifice du col dilaté, on peut constater la présence de la poche des eaux tendant à s'y engager. En procédant ainsi, les contractions utérines ne seraient plus influencées de la même manière par le chloral, puisqu'on rentrerait dans les conditions de son emploi dans les accouchements à terme; on aurait ainsi chance de voir le travail se montrer plus rapidement, marcher plus vite et se terminer spontanément; d'un autre côté, relativement aux attaques éclamptiques, on pourrait encore bénéficier des heureux effets de ce médicament, aux mo-

ments où ces attaques sont le plus imminentes, c'est-à-dire lorsque la tête franchit l'orifice du col et l'anneau vulvaire, et plus tard au moment de la délivrance. On objectera peut-être que si, en agissant ainsi, on favorise le travail et sa terminaison spontanée, on se trouve, d'un autre côté, dans des conditions moins heureuses pour combattre par le chloral les attaques éclamptiques elles-mêmes, et qu'on perd ainsi d'un côté ce que l'on gagne de l'autre. A cela nous répondrons que, dans le cas que nous supposons, vider l'utérus et le faire sans violence, suivant le précepte de Dubois, est la première indication à remplir, et que, par conséquent, il faut se mettre dans les meilleures conditions pour cela et pour y arriver le plus tôt possible; dans le cas contraire, en effet, il y aurait lieu de se borner au chloral. Du reste, si le travail tardait à se montrer, et si en même temps les attaques devenaient plus fréquentes, plus menaçantes, on aurait toujours la ressource de recourir au chloral plus tôt que nous venons de l'indiquer, quitte à terminer l'accouchement artificiellement.

En d'autres termes, dans l'éclampsie sans commencement de travail et dans les cas exceptionnels que nous avons en vue, la nécessité de provoquer aussitôt que possible l'accouchement étant admise, il y a par là même indication à retarder l'administration du chloral, jusqu'à ce que la poche des eaux soit constatée à l'orifice du col dilaté; à moins que le retour fréquent des convulsions éclamptiques ne force pour ainsi dire la main à l'accoucheur et ne l'oblige à le donner plus tôt (1). Ne pas nuire au travail que l'on cherche à provoquer, et profiter cependant de l'action heureuse que peut avoir le chloral contre l'éclampsie, tels seraient, croyons-nous, les avantages de cette manière de procéder. Son application pourra seule permettre de juger de sa valeur, et il est loin de notre pensée de vouloir résoudre une question aussi importante sans le contrôle des faits. Mais,— comme conséquence des effets heureux du chloral dans les menaces accidentelles de travail prématuré, et en regard de ceux non moins manifestes que ce médicament exerce sur les convulsions éclamptiques, — nous tenions surtout à signaler, au sujet du traitement de l'*éclampsie sans commencement de travail*, le mode d'action qu'exerce alors le chloral sur les contractions utérines, et, en l'opposant à l'accouchement provoqué, à mettre ainsi en garde contre les écueils qui peuvent être la conséquence de l'emploi simultané de ces deux moyens de combattre cette maladie.

Nous ajouterons, en terminant, que la puissance du chloral contre l'éclampsie, à laquelle nous avons fait allusion, n'est pas une vue purement théorique, mais qu'elle est dès aujourd'hui établie par des faits déjà nombreux. Ces faits viennent d'être consignés dans une thèse inaugurale intitulée : *De l'hydrate de chloral dans l'éclampsie puerpérale*, par M. Fauny (1874). De l'étude sommaire et comparative

(1) Cette remarque peut s'appliquer également à l'emploi du chloral, et des anesthésiques en général, dans l'éclampsie avec travail ou survenant pendant l'accouchement.

que l'auteur fait des différents traitements de l'éclampsie, en se basant sur les statistiques publiées par le docteur Charpentier (thèse d'agrégation, 1872) et sur les observations qu'il cite lui-même, il résulte que la mortalité générale dans les cas où l'on a employé le chloral seul ou après un autre traitement, est sensiblement inférieure à celle qu'ont donnée tous les autres modes de traitement, y compris les anesthésiques ordinaires. Dans le premier cas, en effet, elle n'a été que de 5,7 p. 100 (1) (36 femmes traitées, 2 décès, 33 guérisons, 1 sort inconnu); tandis que, dans le second, elle varie de 18 p. 100 à 56 p. 100. Aussi l'auteur, s'appuyant sur cette comparaison tout en faveur du chloral, conclut-il que « l'hydrate de chloral est, jusqu'à présent, le meilleur traitement de l'éclampsie puerpérale. » Il ajoute « qu'il est indiqué, non-seulement lorsque les attaques sont manifestes, mais encore quand un signe quelconque fait penser à l'invasion du mal », c'est-à-dire qu'il faut le donner dans tous les cas et aussitôt que possible; c'est, du moins, ce qui m'a paru ressortir de l'ensemble de son travail. .

Nous adhérons volontiers à la première de ces conclusions, bien qu'il soit probable que l'expérience, en multipliant les faits, ne tardera pas à faire modifier ce chiffre par trop favorable de 5,7 p. 100 de mortalité.

Pour la seconde proposition, jusqu'à plus ample informé, elle ne saurait être admise sans restriction, notamment lorsqu'il s'agit d'éclampsie *sans commencement de travail*, comme nous avons cherché à le démontrer. Dans ces cas, en effet, dirons-nous pour nous résumer, il importe de distinguer deux ordres de faits :

1° Ou bien il n'y a pas lieu de provoquer l'accouchement prématuré, ce qui est le cas le plus fréquent; alors il y a doublement indication de recourir au chloral, et de le faire aussitôt que possible, en raison de son action, d'une part, dans l'éclampsie même, et, d'autre part, dans les menaces accidentelles d'accouchement prématuré ;

2° Ou bien, ce qui est plus rare, il y a lieu de provoquer l'accouchement lorsque, par exemple, le fœtus est en état de souffrance; alors il y a une indication de n'employer le chloral que lorsque les moyens destinés à provoquer l'accouchement ont été mis en œuvre et ont déterminé un commencement de travail et la dilatation du col; à ce moment, en effet, son action sédative et amyosthénique sur les contractions utérines n'est plus à redouter, et on peut encore bénéficier de son heureuse influence sur les convulsions éclamptiques. C'est là un côté de la question sur lequel nous avons voulu attirer l'attention, estimant qu'aucune indication ne devait être négligée dans une maladie aussi grave que l'éclampsie puerpérale.

(1) Il y a 3,7 p. 100 inscrit dans la thèse de M. Fauny; mais c'est évidemment une erreur typographique.

(Séance du 1er août 1874.)

Présidence de M. Lagneau, vice-président.

ACTION DU CHLORAL EN LAVEMENT CONTRE LES SPASMES DE LA VESSIE ET DE L'URÈTHRE ;

Par le docteur Reliquet.

A propos de l'intéressante communication de M. Besnier, je tiens à vous dire les résultats que m'a donnés le chloral en lavement dans les cas d'excitation de la vessie ou d'irritation du col vésical. Je le donne aux doses de 1 gram. 50 à 2 gram. 50 dans 100 gram. d'eau tiède. Je le conduis très-haut dans le rectum au moyen d'une sonde en gomme, jusqu'à 15 ou 20 centim. J'ai remarqué qu'ainsi ces petits lavements étaient beaucoup mieux gardés.

Dans les cas communs d'irritation du col de la vessie, le chloral donné ainsi, en répétant le lavement deux à trois fois dans les vingt-quatre heures, on obtient presque toujours une sédation des spasmes douloureux, et les envies d'uriner deviennent moins fréquentes. Mais je tiens à attirer l'attention de la Société sur deux faits tout spéciaux.

Le premier est un cas d'hémorrhagie des parois vésicales, consécutive à une rétention complète d'urine. L'exsudation sanguine était incessamment provoquée par les contractions spasmodiques des parois vésicales, même lorsque la vessie a été complétement vidée des caillots, et que la sonde à demeure a été placée, comme c'est la règle dans ces cas. Trois lavements de 1 gram. 50 de chloral, donnés à une heure d'intervalle, ont suffi pour faire cesser les contractions de la vessie, et arrêter complétement l'exsudation du sang.

Dans le second, il s'agit d'un confrère venu à Paris pour se faire opérer de la pierre. Le col de la vessie était fongueux, on ne pouvait introduire une sonde en gomme sans avoir du sang. Et chaque cathétérisme provoquait invariablement des accès de fièvre d'intoxication urineuse. Le rein gauche, gros comme la tête d'un fœtus à terme, était flottant. Enfin notre pauvre confrère en faisant, il y a des années, ses courses à cheval, était tombé brusquement sur le pommeau de sa selle et s'était fracturé le pubis. On sentait parfaitement le col volumineux qui était saillant du côté du périnée. Cet état du périnée et la facilité avec laquelle le col vésical saignaient me faisait craindre une hémorrhagie après la taille. J'appelai en consultation M. Mercier et M. le professeur Dolbeau. Nous fûmes unanimes, il fallait faire la taille. Je proposai à M. Dolbeau de faire lui-même l'opération par son procédé, lui faisant remarquer les chances très-grandes d'hémorrhagie en agissant par incision. Ma proposition ne fut pas acceptée. Je fis la taille latéralisée, ou plutôt presque médiane, en faisant une très-petite incision au col, 1 centim. 1/2.

L'opération fut faite devant M. Dolbeau. Je retirai facilement une pierre d'oxalate, ronde, de 2 centimètres de diamètre. Il fut impossible d'arrêter l'hémorrhagie qui venait d'une artériole et en nappes. J'appliquai le tamponnement. Mais, après quelques heures, quoique la

canule fonctionnât bien, à des intervalles de plus en plus rapprochés, le malade était pris de spasmes violents de la vessie, il faisait alors des efforts violents et involontaires d'expulsion, et le sang filtrait entre la chemise du tamponnement et la plaie. Retirer le tamponnement pour en faire un autre était inutile; les mêmes accidents se reproduiraient. Je fis donner quatre petits lavements de chloral (1 gram. 50), un chaque heure. Les spasmes ont cessé, le tamponnement a été supporté, et l'hémorrhagie a été tout à fait arrêtée.

Au neuvième jour de l'opération, notre pauvre confrère, qui commençait à reprendre espoir, en raison de son état satisfaisant, fut pris de frissons violents répétés. C'était la néphrite du rein gauche, lequel, deux jours après, la veille de la mort, se vidait dans la vessie.

J'ai cru, Messieurs, qu'il était important de vous faire connaître cette action indirecte, mais heureuse, du chloral en lavements sur les hémorrhagies de la vessie et sur l'hémorrhagie après la taille, lorsque le tamponnement provoque des efforts d'expulsion.

(*Séance du 1er août 1874.*)

Présidence de M. Lagneau, vice-président.

FRACTURE DE LA ROTULE GAUCHE TRAITÉE PAR L'USAGE DE LA BOITE-GOUTTIÈRE A SUSPENSION ; — FORMATION COMPLÈTE D'UN CAL OSSEUX ; — CONSOLIDATION PRÉCOCE ;

Par M. PHILIPPE.

La fracture de la rotule présente des dispositions particulières qui rendent la mission du chirurgien très-difficile pour arriver à une consolidation complète; l'écartement des fragments, augmenté encore par l'effet de la contraction puissante des extenseurs et par la rétraction du ligament rotulien ; l'exiguïté de ces mêmes fragments sont des circonstances qui opposent un obstacle presque insurmontable au rapprochement, et qui empêchent la formation d'un cal osseux pour l'immense majorité des cas.

Aussi les anciens chirurgiens niaient que ce dernier travail ostéogénique fût possible. On sait que Pibrac avait proposé un prix de 100 louis à décerner à celui qui aurait résolu le problème.

Cette opinion de nos maîtres était basée sur l'absence du périoste à la face postérieure de la rotule; ils croyaient à un épanchement de suc osseux à l'intérieur de l'articulation, à une dilution de celui-ci dans la synovie.

Boyer avait signalé les véritables causes de cette impossibilité du travail d'ossification. « On ne peut, dit-il, opposer aux muscles s'insérant au fragment supé-
« rieur une force perpétuelle, comme celle qui leur est propre, ce qui rend impos-
« sible la coaptation immédiate et constante des fragments, qui sont toujours à
« une certaine distance l'un de l'autre et ne se réunissent jamais que dans cette
« position. »

On a cité Cowper, Sheldon, Boyer lui-même, comme ayant montré des consolidations osseuses. Nélaton admet (édition Péan) « que ce n'était jamais pour des
« fractures transversales simples, et toujours il y avait au moins une petite esquille
« détachée de l'un des fragments; il n'y aurait qu'un exemple unique de réunion,
« mais avec un écartement si peu considérable que, sur le vivant, la fracture était
« demeurée méconnue. Dans un cas, le fragment inférieur était surmonté d'une
« stalactite osseuse de près d'un centimètre de hauteur, allant au devant du supé-
« rieur qu'elle n'avait pu atteindre. »

Cowper (1789) avait observé des stalactites osseuses se développant sur les bords de l'os. « Indice d'un effort mal dirigé de la part de la nature. »

Blandin reconnait la possibilité d'un cal osseux.

On voit que la rareté de faits probants, l'obscurité des observations prises dans des conditions spéciales peuvent amener, à cette conclusion : que l'ossification complète d'une fracture de rotule est presque un problème, et que si on l'a quelquefois constatée, ce n'est que comme une exception.

On ne peut cependant se dissimuler combien il est important d'obtenir un cal osseux au lieu d'un cal fibreux; celui-ci étant loin de présenter la même solidité que celui-là, les récidives de la fracture sont fréquentes dans le dernier cas; le membre opposé est lui-même exposé au même accident, à cause de l'excès d'action auquel il est soumis pour suppléer à la faiblesse de l'autre.

Les méthodes de traitement généralement adoptées pour la fracture de la rotule doivent être mises en cause pour expliquer les résultats incomplets fournis par la pratique des hommes de l'art.

Malgré tous les efforts qu'ils ont faits pour obtenir l'immobilité du membre affecté, ce but n'est que très-incomplétement rempli, parce que les bandages et les appareils mis en usage ne s'adressent pas aux forces dynamiques qui provoquent les déplacements, l'action musculaire, qui est l'obstacle principal à vaincre.

Or, la suspension seule peut répondre efficacement à cette importante indication qui domine tous les traitements des fractures des membres. En effet, l'usage de cet agent précieux neutralise ou atténue notablement au moins la contraction des muscles; propriété qui est surtout évidente dans les fractures de rotule; ma boite-gouttière prévient, après son application à ces dernières, tout déplacement ultérieur, et permet à la nature d'opérer avec calme et dans le plus grand repos le travail plastique. Les quatre cas de fractures de rotule où j'en ai fait usage, soit à l'hôpital Saint-Antoine, soit en ville, ont donné lieu constamment à la formation du cal osseux complet, sans aucune lacune entre les fragments. Une de ces observations a été relatée dans la *Gazette des hôpitaux* (28 oct., 3 nov. 1873); les deux autres dans l'Union Médicale (27 août 1870).

Je vais donner la quatrième observation, qui est la plus concluante :

Observation. — M. S..., propriétaire du café de la Tourelle, à Saint-Mandé, âgé de 34 ans, d'une forte constitution, fit une chute devant sa maison, en poursuivant un chien, le 20 septembre 1874; il tomba sur le genou gauche en marchant : il n'avait pu se retenir, à cause d'une infirmité dont il est atteint à la jambe droite, qui est le siége d'un raccourcissement assez considérable survenu à la suite d'une luxation de l'articulation fémoro-tibiale qui date de l'âge de 4 ans. Il est resté une déviation de la jambe en dedans, avec déformation du genou, dont la rotule est à peine appréciable, tant ses contours et ses dimensions sont altérés.

La fracture est transversale, un peu oblique vers son extrémité externe, de bas en haut et de dedans en dehors : les deux fragments sont égaux à peu de chose près; le supérieur étant

peut-être un peu plus petit que l'inférieur; l'écartement est de 3 centimètres au moment de l'accident.

Deux médecins de Saint-Mandé furent consultés d'abord, MM. les docteurs Bernard et Foucher, qui n'appliquèrent qu'un bandage tout à fait provisoire, à cause du gonflement du genou. Sur l'invitation de la famille, ces messieurs m'appelèrent en consultation. Il fut décidé que 'appliquerais mon appareil à suspension. Rendez-vous fut donné pour le surlendemain 22 septembre.

Nous constatâmes une tuméfaction assez considérable du genou, avec ecchymose à la région interne ainsi qu'à la partie inférieure de la cuisse; l'écartement des fragments est de 0,02 centimètres environ. Le malade ne se plaint pas de beaucoup de douleur. Après avoir placé le membre dans l'extention, je fais glisser au-dessous la boîte-gouttière garnie d'une couche épaisse d'ouate : je fixe ensuite la jambe à la gouttière à l'aide des trois liens que je noue à son côté externe, et j'immobilise le pied à la semelle qui termine cette dernière, à l'aide de quelques jets de bande.

Je finis en passant les deux grands rubans dans les quatre mortaises qui sont pratiquées aux deux extrémités du plancher de la boîte : ces liens ont pour destination de fixer celle-ci au lit du malade.

Immédiatement après l'application de la boîte, ce dernier peut se lever sur son séant, et même faire quelques mouvements de côté, sans que les fragments éprouvent aucun déplacement et sans ressentir aucune douleur. Des compresses trempées dans un liquide résolutif sont appliquées sur le genou.

Les fragments sont restés, toujours dans les mêmes rapports, malgré la vivacité du sujet, qui se livre à une foule de mouvements excessifs du tronc.

Le neuvième jour, 30 septembre, on commence à apercevoir un petit point d'ossification presque au centre de la fracture, un peu plus près de la région interne que de la région externe de la rotule : c'est un petit quadrilatère complétement isolé, de deux centimètres environ de diamètre.

Le 3 octobre, le travail ostéogénique a fait de grands progrès : on sent une ligne dure dans une grande partie de la longueur de la rotule, la moitié environ; les régions latérales sont moins avancées, la région externe surtout, à cause de l'obliquité de la solution de continuité dans ce point qui présente une plus grande distance entre les fragments.

Le 5, la croûte osseuse règne dans toute l'étendue de la rotule; seulement il y a encore une fente très-étroite et peu appréciable, on la rend évidente en imprimant des mouvements de totalité à l'os; il en résulte une mobilité assez marquée; la fente est plus large aux extrémités de la fracture, surtout en dehors.

Le 7, le travail d'ossification est assez avancé pour qu'on puisse faire fléchir la jambe sur la cuisse, en prenant toutes les précautions et les ménagements possibles. Le blessé peut lever un peu son membre, après l'avoir fléchi préalablement.

Le 9, progrès sensible dans le travail du cal osseux; le malade plie la jambe à angle droit, en l'étendant.

Le 10, on enlève la bande qui fixe le pied à la semelle de la gouttière.

Le 16, l'ossification est assez avancée pour qu'on lève le malade et qu'il puisse se servir quelques instants du membre fracturé.

On le place sur une chaise avec la boîte.

Le 19, il marche, s'appuyant sur deux personnes, sans qu'il y ait aucune raideur dans les articulations du genou et du pied, qui fonctionnent régulièrement.

Le 20, la solidité du cal permet d'enlever la boîte-gouttière; le malade s'est levé seul et marche en s'aidant simplement du bras de deux personnes; il y a encore de la faiblesse dans les muscles extenseurs de la jambe, qui sont flasques et moins développés que ceux de la cuisse opposée; ce qui tend à faire fléchir la jambe involontairement, lorsque le malade prolonge la station. Il reste levé depuis dix heures du matin jusqu'à cinq heures du soir.

Le 21, le blessé marche facilement avec une béquille et une canne.

Le 23, il commence à se servir d'une canne seule.

Le 27, le cal osseux est complet; la rotule, saisie et mue dans sa totalité, n'offre plus aucune mobilité; l'espace interfragmentaire est parfaitement comblé; le blessé peut marcher sans canne, bien qu'avec quelque effort. Toutefois, la disposition normale de la rotule est modifiée : elle est plus longue, à cause de l'interposition de la lame osseuse de nouvelle formation; celle-ci est placée au-dessous du niveau des deux fragments, formant une surface sensiblement concave, terminée en arrière et en avant par la saillie des anciens débris de l'os; cette surface, à 0,02 centimètres de large. Je fais constater ces résultats par un de mes confrères, médecin principal de 1re classe à l'hôpital militaire de Vincennes. MM. les docteurs Foucher et Bernard ont pu s'assurer des mêmes phénomènes d'ossification.

Le malade a laissé la béquille le 23 octobre, trente-unième jour du traitement.

En étudiant le fait que je viens de relater, on a vu que, par l'usage de la boîte-gouttière à suspension, le travail d'ossification de la rotule a marché très-rapidement; qu'en faisant compter ce travail du moment où elle a été appliquée, 22 septembre dernier, on a pu observer des phénomènes évidents d'évolution ostéogénique caractérisés par le développement d'un îlot osseux occupant à peu près le centre de l'os et surtout plus particulièrement du fragment inférieur : ce fait se passait le 30 septembre, huit jours après la pose de l'appareil.

Le seizième jour, 7 octobre, le malade peut lever légèrement la jambe, après l'avoir fléchie.

Au bout de vingt-quatre jours, 16 octobre, il commence à se soutenir sur le membre fracturé.

Le 19, vingt-huitième jour, il marche soutenu par deux personnes.

Il prend les béquilles le 21, trentième jour du traitement, et s'en sert avec facilité, conservant la plus grande liberté dans les mouvements des articulations du genou et du pied, qui fonctionnent sans gêne ni raideur. Le lendemain, il se contente de la béquille aidée de la canne.

Le 23, trente-deuxième jour, il peut marcher avec une canne, assez facilement.

Le 27, trente-sixième jour, le cal osseux est complétement formé : le malade progresse, bien qu'avec effort, sans s'aider d'aucun moyen artificiel.

La rotule, quoique modifiée dans sa longueur par la présence de l'os nouveau qui

mesure une largeur de 2 centimètres environ, reprend toutes ses fonctions normales, bien que les auteurs prétendent généralement que cette disposition nuit aux mouvements physiologiques de l'articulation.

Ces effets exceptionnels doivent être attribués à l'immobilisation du point fracturé obtenue par la suspension qui neutralise l'action des extenseurs de la jambe; ce qui est resté évident, dans le cas actuel, par l'absence complète de déplacement des fragments pendant toute la durée du traitement, bien que le malade fût très-remuant et s'agitât beaucoup dans son lit.

La précocité de la consolidation a permis d'imprimer, dès le seizième jour, des mouvements à l'articulation du genou, de manière à prévenir toute raideur. Ces avantages étaient d'autant plus précieux chez le sujet de l'observation, que le membre opposé au membre fracturé ne lui était presque d'aucun secours, et que celui-ci était obligé de faire tous les frais de locomotion, dès les premiers jours de la guérison, dernière circonstance qui prouve péremptoirement la solidité de la consolidation osseuse, la marche ayant été possible au bout de vingt-sept jours de traitement.

Les résultats que je viens de signaler, comparés à ceux ordinairement observés, présentent des différences notables : toutes les méthodes, en effet, sont impuissantes à immobiliser les fragments, même les bandages inamovibles, dont l'influence est nulle sur la contraction musculaire qui est le principal obstacle à surmonter.

Il y a une autre cause d'insuccès dans le traitement des fractures de rotule; c'est que les chirurgiens sont préoccupés d'une opinion erronée qui les fait considérer comme la principale indication à remplir, le rapprochement le plus exact possible des fragments. Dans cette catégorie rentrent les nombreux bandages unissants connus, les griffes de Malgaigne. On s'est écarté, sur ce point pratique comme sur beaucoup d'autres, dans l'étude des fractures, des grands préceptes de Boyer, qui niait la possibilité de la réunion des fragments. En effet, tous ces procédés échoueront inévitablement : j'en ai vu un exemple, l'année dernière, sur un des malades auxquels j'avais appliqué ma boîte-gouttière : les griffes de Malgaigne ne diminuèrent en rien l'écartement des fragments de la rotule. Le fait se passait à l'hôpital Saint-Antoine.

En ayant recours à ces moyens, on poursuit une illusion irréalisable : le rapprochement n'est possible que dans les cas de fractures comminutives, à l'aide de ces stalactites osseuses dont j'ai parlé au commencement de mon travail.

Il est si vrai que les méthodes qui ont cours dans la science sont insuffisantes, que plusieurs chirurgiens distingués des hôpitaux emploient actuellement la suspension pour les fractures de rotule, et même pour d'autres genres de solution de continuité : je pourrais citer M. Péan à l'hôpital Saint-Louis, M. Duplay à l'hôpital Saint-Antoine. M. Cusco, depuis longtemps, fait usage de ce mode curatif à Lariboisière.

M. Désormeaux, à l'hôpital Necker, expérimente mon appareil dans les fractures de jambe.

Toutefois, pour la rotule, les chirurgiens emploient la suspension verticale, en plaçant le membre inférieur sur un plan incliné, le pied très-haut.

Cette application de la suspension, bien que rationnelle et produisant de meilleurs résultats que les autres méthodes, ne donne pas lieu à des effets complets, à la formation d'un cal osseux, comme la suspension horizontale appliquée dans de certaines conditions que j'ai étudiées d'une manière très-suivie, et que j'ai adoptée définitivement, me basant sur une expérience de 33 faits, dont les résultats ont été favorables.

Je serais heureux si les avantages de cette méthode fixaient l'attention des chirurgiens et les engageaient à suivre une pratique que je crois féconde et appelée à rendre quelques services à la science, qui est encore bien imparfaite dans l'étude des fractures.

(Séance du 7 novembre 1874.)

Présidence de M. Lagneau, vice-président.

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX

Année 1874

Séance du 10 janvier 1874. — Présidence de M. H. Gouraud.

M. Boutin, président sortant, adresse ses remercîments à la Société et cède le fauteuil à M. le docteur H. Gouraud.

M. H. Gouraud remercie la Société de l'avoir appelé à l'honneur de la présider. Il rappelle les travaux des années précédentes et exprime l'espérance de voir la Société médicale d'émulation suivre toujours la voie du travail et du progrès. Ce discours est accueilli par d'unanimes applaudissements.

La correspondance manuscrite comprend : une lettre de M. le baron Larrey adressant à la Société plusieurs ouvrages, parmi lesquels un travail de M. le docteur Costa, intitulé : *La Corse et son recrutement.* Une commission composée de MM. Tenneson, Laskowski et Roucher' rapporteur, est chargée d'examiner ce travail.

La correspondance imprimée comprend : les *Mémoires et comptes rendus de la Société des sciences médicales de Lyon,* t. XI et XII, et plusieurs autres journaux mensuels ou hebdomadaires.

M. Galezowski lit un travail intitulé : *Des amblyopies rétiniennes*, etc. (Voir page 563.)

M. le docteur Galezowski fait ensuite passer sous les yeux des membres de la Société une figure représentant les diverses altérations de la papille qu'il a observées dans les cas d'atrophie papillaire du nerf optique dans les affections gastriques.

M. le docteur Benjamin Ball lit un travail intitulé : *Des vibrations thoraciques dans la pleurésie.* Dans ce travail important, l'auteur établit, par trois faits sérieusement étudiés, qu'il arrive quelquefois que les vibrations thoraciques, loin d'être abolies dans les épanchements pleurétiques, purulents ou autres, comme on le pense jusqu'à présent, et comme l'a établi Monneret, peuvent être, au contraire, augmentées et exagérées. Ces faits, non encore étudiés, et qui n'ont été observés que par un petit nombre d'observateurs, sont assurément dignes d'attention.

M. Dieulafoy : Je suis très-heureux que M. le docteur B. Ball ait fait cette communication. Je possède deux cas analogues observés par moi, et dans lesquels les vibrations thoraciques, loin d'être abolies par un épanchement thoracique, ont été augmentées et exagérées. Dans l'un de ces cas, il s'agit d'un épanchement purulent dans lequel les vibrations étaient légèrement accrues. La ponction donna issue à 2,200 grammes de pus. Dans l'autre, il s'agis-

sait d'un épanchement jaune citron. L'on avait constaté une exagération des vibrations thoraciques. La ponction permit de retirer 800 grammes de liquides. Ces faits, extraordinaires jusqu'à présent, et auxquels on n'est pas accoutumé, ne doivent pas être considérés comme une règle absolue, mais comme des exceptions.

M. B. Ball pense aussi que ces faits sont rares, mais ne doivent pas être une contre-indication à la ponction; ils doivent même enhardir, et permettre de tenter une opération qui eût été rejetée jusqu'à présent.

M. le Président annonce que M. le docteur Demarquay, membre titulaire de la Société, demande à devenir membre honoraire. M. Demarquay, étant titulaire depuis plus de dix ans, a tous les droits à l'honorariat. M. le Secrétaire général doit se charger de faire savoir à M. Demarquay que sa demande est acceptée.

M. le docteur Boutin rend compte à la Société de l'observation suivante : Une dame, atteinte depuis plus de trois ans de fièvre intermitente quotidienne contractée en Suisse, dans le canton de Zurich, était venue à Paris pour se faire traiter. Cette dame consulta plusieurs praticiens qui arrivèrent à couper momentanément la fièvre, sans l'empêcher de reparaître au bout de quelques semaines. M. le docteur Boutin ne put, lui non plus, réussir qu'à convertir cette fièvre quotidienne en fièvre tierce, quarte. Il ne put jamais s'opposer à la récidive. L'arsenic, l'hydrothérapie, échouèrent comme le sulfate de quinine. Enfin, M. Boutin eut l'idée de donner le bromure de potassium à la dose de 5 grammes par jour. Une seule dose suffit, et voici plus de six semaines que les accès ne sont pas revenus. Il considère sa malade comme guérie.

M. le Secrétaire général offre à la Société, au nom de M. le docteur Dieulafoy, un exemplaire de son *Traité sur l'aspiration des liquides morbides.*

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 7 février 1874. — Présidence de M. H. Gouraud.

La correspondance imprimée comprend :

Un ouvrage de M. le docteur Bérenger-Féraud, membre correspondant, intitulé : *De la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds.*

Une brochure sur la chirurgie du pouce, par M. Huguier.

Plusieurs journaux et brochures.

—

M. Galezowski continue la lecture de son travail intitulé : *Des amblyopies rétiniennes*, etc. (Voir pages 563 et suivantes.)

M. Xavier Gouraud : Les faits que M. Galezowski vient d'exposer présentent un intérêt considérable. L'intérêt de cette communication porte exclusivement sur les rapports pathogéniques qui semblent lier certaines amblyopies à l'irritation plus ou moins intense du tube gastro-intestinal. Cette relation a été établie par l'heureux résultat de toute action thérapeutique exercée

sur les voies digestives. Assurément, ce mode de démonstration est rigoureux, et on peut l'accepter; j'avoue cependant que la confirmation expérimentale me semble nécessaire, et je pense que M. Galezowski ferait bien d'y songer. On pourrait arriver à ce résultat en appliquant au sympathique abdominal le mode d'expérimentation que M. Maurice Raynaud et M. Moreau viennent d'employer dans leurs recherches sur le rapport qui lie la branche cervicale du grand sympathique aux filets vaso-moteurs des vaisseaux rétiniens. M. Raynaud et M. Moreau ont reconnu que l'électrisation du bout supérieur, préalablement sectionné, détermine une sorte de contraction péristaltique de l'artère centrale de la rétine, laquelle cesse brusquement lorsque l'électrisation est interrompue; à ce moment, le vaisseau artériel reprend ses proportions physiologiques; d'où cette conclusion, qu'il existe un rapport certain entre le rétrécissement de l'artère centrale de la rétine et l'irritation de la branche cervicale du grand sympathique ou de la région cilio-spinale de la moelle, qui constitue l'origine du grand sympathique cervical. Je me demande si l'on n'obtiendrait pas des effets analogues en irritant expérimentalement les centres sympathiques de la moelle, au niveau des vertèbres dorsales, c'est-à-dire au niveau des origines du grand et du petit splanchniques. Je me demande si les expériences de MM. Raynaud et Moreau, sur la branche cervicale du grand sympathique; de M. Adamink de Cazau (1), sur le centre cilio-spinal, ne pourraient pas être faites sur la région de la moelle dorsale, qui donne naissance au sympathique abdominal, dans le but de rechercher la relation qui semble exister entre l'amblyopie et certaines irritations du tube digestif. La réserve que je viens de faire n'a d'autre but que d'engager M. Galezowski à mettre les observations qu'il vient de nous lire au-dessus de toute contestation. J'accepte les preuves fournies par la thérapeutique; mais je n'attache pas pour cela un moindre prix à celles que peut donner l'expérimentation.

M. Laskowski : Il est incontestable qu'il existe certaines catégories d'affections gastriques qui peuvent se rattacher à des troubles d'innervation du grand sympathique et du pneumogastrique. Comme preuve à l'appui de cette assertion, on peut citer des symptômes bizarres que présentent les femmes hystériques du côté de l'appareil gastro-intestinal, sans aucune lésion appréciable de ces organes. Si donc, par une cause quelconque, une portion du grand sympathique se trouve affectée, il est tout naturel que les fonctions des organes auxquels cette portion du nerf est destinée se trouvent plus ou moins modifiées.

Or, nous savons que le grand sympathique, par son filet vaso-moteur, préside à la nutrition régulière des tissus et assure la vitalité des organes en présidant à la répartition régulière du sang dans les vaisseaux; donc, si le nerf grand sympathique se trouve momentanément paralysé, la tunique moyenne des vaisseaux, composée uniquement de muscles lisses, privée de l'influx nerveux, perd sa contractilité et sa tonicité, cède et se laisse facilement distendre par l'ondée sanguine, ne pouvant pas lutter efficacement avec l'impulsion cardiaque, d'où la congestion, le ralentissement du courant sanguin, les stases, la destruction de l'équilibre endosmo-exosmotique, et tout le cortége qui précède l'état inflammatoire... Si, au contraire, le grand sympathique se trouve seulement troublé et excité par une cause quelconque, cette excitation va se manifester par le resserrement des tuniques artérielles, la diminution de leur calibre, la

(1) *Étiologie du glaucome*, *Annales d'oculistique*, t. LVIII, page 45, 1865.

diminution de l'arrivage du sang, par conséquent l'anémie locale, et cet état ne peut se prolonger sans amener des troubles plus ou moins profonds de nutrition et l'atrophie définitive.

Ces faits, connus de tout le monde aujourd'hui, ont été mis hors de conteste par les belles expériences de M. Claude Bernard.

Les mêmes phénomènes de congestion qui se produisent dans le fond de l'œil sont démontrés par l'examen ophthalmoscopique, qui révèle l'injection de la papille et des vaisseaux centraux de la rétine qui reçoivent des filets venus de l'artère ophthalmique. Si on excite le bout céphalique du nerf, les phénomènes inverses vont se produire, et, en nous arrêtant seulement sur la papille optique, celle-ci devient pâle, blanche, anémique ; les vaisseaux se trouvent rapetissés, exsangues, quelquefois variqueux, comme l'a si bien observé M. Galezowski. Si cet état se prolonge, ou s'il se répète fréquemment, le nerf optique, privé d'une plus ou moins grande partie de sang, subit une atteinte profonde dans sa nutrition, qui se traduit par des troubles fonctionnels, par la diminution de l'acuité de la vision, qui peut amener l'atrophie définitive de la papille et la perte de l'œil.

Cette loi est commune pour tous les tissus et tous les organes ; ces phénomènes se produisent invariablement partout, et, s'ils nous frappent particulièrement du côté de l'œil, l'explication en est très-simple. Si les troubles dont je parle ont lieu dans un organe parenchymateux, comme le foie, la rate ou les reins, dont les fonctions ont les limites physiologiques plus élastiques et plus étendues, ces manifestations, au moins au début, échappent à nos investigations. Il en est autrement dans l'appareil visuel : ici, les limites fonctionnelles physiologiques sont moins étendues, et les écarts, inappréciables partout ailleurs, se traduisent immédiatement par des troubles visuels. D'un autre côté, l'ophthalmoscope nous permet d'examiner les vaisseaux presque à nu, et de constater les modifications pour ainsi dire microscopiques qui nous échappent partout ailleurs. Nous sommes convaincus que, avec le perfectionnement de nos moyens d'investigation, nous arriverons à trouver des lésions analogues dans un grand nombre d'appareils et de tissus..

—

M. Liégey lit un travail intitulé : *Quelques affections catarrhales nerveuses et rhumatismales à forme péritonitique.* Ce travail peut être résumé comme il suit :

1° La péritonite franche, la péritonite inflammatoire, est devenue une affection rare.

2° Les localisations à forme péritonitique, émanées des affections nerveuses, catarrhales et rhumatismales, sont assez fréquentes.

3° Il existe un choléra à forme péritonitique ou fièvre cholérique péritonitique.

4° Certaines localisations péritonitiques simulent l'empoisonnement, l'étranglement interne, la hernie étranglée, favorisent l'étranglement et peuvent persister après la réduction de la hernie.

5° La plupart de ces localisations étant des fièvres larvées à tendance pernicieuse, fièvres asthéniques non marémateuses, mais issues de la maladie protéique dite méningite encéphalo-rachidienne épidémique, ont pour traitement fondamental la médication quinique, à laquelle se joint avantageusement une hygiène tonique.

6° Le collodion riciné en application sur l'abdomen, préconisé par MM. les docteurs Robert de Latour et Arsène Drouet, est le meilleur des topiques dans ces localisations.

7° A lui seul, quand il n'y a pas périodicité, il peut même faire tous les frais de la guérison.

Après cette lecture, M. le Trésorier prend la parole pour exposer l'état des comptes de la Société pendant l'année 1873.

M. le Président annonce qu'une réunion du comité de publication aura lieu chez lui, et dans la prochaine séance, il donnera à la Société communication des décisions qui auront été prises par le comité au sujet de la publication des *Mémoires* de la Société.

— La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 7 mars 1874. — Présidence de M. H. Gouraud.

La correspondance imprimée comprend diverses publications périodiques.

M. le docteur Reliquet offre à la Société une observation imprimée rapportant un cas d'uréthrotomie externe pratiquée sans conducteur.

M. le Président invite M. Trouvé à donner aux membres de la Société des explications sur un nouvel appareil électrique construit par lui. Cet appareil se compose d'un certain nombre de bobines composées, moitié de rondelles de papier buvard imbibées d'une solution de sulfate de zinc, moitié de rondelles de papier buvard imbibées d'une solution de sulfate de cuivre. Ces bobines sont terminées par une plaque de zinc appliquée sur la moitié zinc, et par une plaque de cuivre appliquée sur la moitié cuivre. Puis les extrémités cuivre des bobines se réunissent à l'aide d'un fil conducteur qui aboutit à une armature, tandis que les extrémités zinc des bobines se réunissent au moyen d'un fil conducteur qui aboutit à une autre armature. Si l'on veut faire fonctionner l'appareil, on n'a qu'à le plonger dans une cuvette de gutta-percha durcie pleine d'eau. Au bout de quelques minutes d'immersion, l'appareil fonctionne, et le courant peut avoir lieu longtemps sans s'amoindrir. L'avantage de cet appareil consiste dans sa simplicité et dans son fonctionnement indéfini.

—

M. le Président donne lecture d'un travail sur l'action des climats dans le traitement de la phthisie pulmonaire. Ce travail intéressant, qui a été écouté avec la plus sympathique attention, sera inséré dans les *Mémoires* de la Société. (Voir page 571.)

—

Une commission, composée de MM. Brierre de Boismont, Perrin, Tenneson, est chargée d'examiner la proposition faite par la Société médico-pratique au sujet du placement des aliénés dans les hospices du département de la Seine.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 4 avril 1874. — Présidence de M. Lagneau, vice-président.

La correspondance imprimée comprend :

1° *Cauterets (Hautes-Pyrénées)*, par M. le docteur Larbie.

2° Un travail intitulé : *Ovariotomie abdominale ou opération césarienne*, par le docteur Baudan.

Les *Bulletins de la Société médico-pratique*, 1873.

Deux manuscrits envoyés par M. le docteur Rinaldi, membre correspondant de la Société ; l'un est intitulé : *Étiologie des fièvres intermittentes*; l'autre, *Du bromure de potassium contre les fièvres intermittentes.* (Renvoyé à l'examen de MM. Philippe et Boutin, rapporteurs.)

—

M. Philippe prend la parole pour exposer ses idées sur le traitement de la surdité par l'emploi de l'électricité. Après avoir passé en revue les divers traitements employés contre cette infirmité, M. Philippe admet que l'électricité est utile comme moyen de diagnostic dans les cas de surdité nerveuse. Notre confrère introduit dans l'oreille l'excitateur olivaire en charbon recouvert d'une peau de daim mouillée. Le manipule métallique, pourvu d'une éponge humide, est mis en contact avec la nuque. M. le docteur Philippe termine en posant les trois conclusions suivantes :

1° L'électricité, appliquée par les courants d'induction, est utile comme moyen de diagnostic de la surdité nerveuse.

2° Comme traitement fondamental de la surdité nerveuse.

3° Comme complément des traitements généralement adoptés dans les diverses maladies de l'oreille interne revêtant un caractère chronique.

M. Boutin pense que l'électricité ne doit être employée qu'en désespoir de cause, et comme un moyen extrême. Pour lui, le cathétérisme de la trompe d'Eustache est un moyen délicat et doit le plus souvent être remplacé par le moyen suivant, qui consiste à faire pénétrer de l'air à l'aide d'une vessie par la narine du côté malade, après avoir bouché l'autre narine et à presser la vessie, qui chasse l'air dans les fosses nasales, en même temps que l'on fait avaler une gorgée d'eau au malade.

D'après M. Laskowsky, l'emploi de l'électricité, surtout des courants induits intenses dans le but de guérir la surdité doit être réservé à certains cas de surdité. Il importe d'agir avec une grande prudence, en raison des dangers que présente la proximité des centres nerveux. La faradisation faible peut produire de bons résultats dans les cas où l'affaiblissement de l'acuité de l'audition est produite par la paralysie ou la paresse des muscles internes et externes du marteau ou des muscles de l'étrier, ce qui arrive quelquefois dans la paralysie du nerf facial. Dans ces cas, les courants électriques, en stimulant la fibre musculaire à se contracter, animent l'activité des muscles en modifiant d'une manière spéciale leur nutrition et l'innervation.

Mais ces cas sont relativement assez rares. Si, au contraire, la surdité est provoquée par quelques changements moléculaires, soit du tronc du nerf auditif, soit dans son appareil terminal, du limaçon ou des canaux demi-circulaires, c'est surtout les courants continus qui doivent être employés, car ces derniers, sans produire un ébranlement douloureux, et dange-

reux pour cet appareil, si fragile et si délicat, peuvent éveiller la sensibilité nerveuse quelquefois incomplétement éteinte et imprimer aux tubes nerveux du nerf auditif et aux cellules terminales, une modification heureuse propre à rétablir la fonction physiologique.

Comme il est très-difficile de diagnostiquer, dans la majorité des cas, quels sont le siége et la cause prochaine de la surdité, il est préférable, à mon avis, de ne jamais employer les courants induits très-forts, et d'avoir toujours recours aux courants continus d'une faible intensité.

M. Philippe, comme M. Boutin et comme M. Laskowsky, pense que l'électricité ne peut être employée contre tous les cas de surdité : pour lui, elle n'est utile que dans les cas où le système nerveux est paresseux et lent à fonctionner.

M. Tenneson estime que la faradisation de la peau de la région auriculaire est utile dans bien des cas ; on peut l'appliquer à l'aide de la brosse électrique.

M. Boutin ne trouve pas la faradisation très-utile dans les cas de surdité quinique, car cette dernière est toujours de courte durée.

M. Tenneson croit que la faradisation, dans ce cas, ne peut être employée que lorsque la quinine ayant été donnée à dose élevée, la surdité qui en résulte dure depuis longtemps.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 2 mai 1874. — Présidence de M. Lagneau, vice-président.

La correspondance imprimée comprend diverses publications périodiques :

Un extrait du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, par M. Dechambre.

Une *Étude sur les relations qui existent entre les artères articulaires et les articulations.*

La *statistique médicale de l'armée pendant l'année* 1872.

—

M. le Président annonce la mort de notre regretté président, M. le docteur H. Gouraud.

M. le baron Larrey, président honoraire, M. le vice-président, les membres composant le bureau et plusieurs membres de la Société ont représenté la Société à ses funérailles.

M. le Président de la Société, au nom de M. Duchesne, propose de lever la séance en signe de deuil, à l'occasion de la mort de notre président. Cette proposition est appuyée par M. Cazalas.

M. Roucher propose de remettre la séance à huit ou quinze jours, et non à un mois.

Plusieurs autres membres, tout en s'associant aux profonds regrets qu'inspire la mort de notre vénéré Président, expriment l'avis que, vu le petit nombre des séances de la Société, il serait peut-être préférable de continuer la séance. Se faisant l'interprète de ces sentiments, M. le docteur Rathery fait la motion suivante :

La Société, s'associant aux paroles de M. le Président, et estimant que la meilleure manière d'honorer la mémoire de M. H. Gouraud est de suivre l'exemple du travail qu'il lui avait toujours donné, décide, à la majorité des membres présents, que la séance continuera.

Cette proposition est votée; et la Société décide que, comme hommage à la mémoire de M. le docteur Gouraud, elle sera insérée au procès-verbal.

—

M. Perrin présente à la Société un instrument encore susceptible d'amélioration, et destiné à saisir les corps étrangers dans l'estomac.

M. Lereboullet commence la lecture de son travail sur l'*adénopathie bronchique comme symptôme du début de la tuberculose.* (Voyez p. 591.)

La lecture de cet intéressant travail sera continué dans la prochaine séance.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 6 juin 1874. — Présidence de M. Lagneau, vice-président.

La correspondance écrite comprend :

1° Une lettre de M. le docteur Widal, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance de la Société.

2° Une lettre de M. le docteur Gallard, demandant le titre de membre honoraire.

M. le Secrétaire général est chargé d'examiner les titres de M. le docteur Gallard, la Société ne devant statuer que dans la prochaine séance.

La correspondance imprimée comprend diverses publications périodiques.

Une communication faite par M. le baron Larrey à l'Académie des sciences, sur un travail inédit de M. Tollet sur un système de logements et d'hôpitaux militaires incombustibles.

Une brochure intitulée : *Considérations générales sur la pathogénie des maladies de la prostate et la prostatite subaiguë.*

Une étude pour servir au diagnostic et au traitement de la congestion pulmonaire de nature arthritique.

Un travail de M. Bouley, intitulé : *De l'ostéomalacie chez l'homme et chez les animaux domestiques.* M. Bouley envoie ce travail à l'appui de sa candidature au titre de membre titulaire de la Société médicale d'émulation. Une commission, composée de MM. Reliquet, Tenneson et Lereboullet, rapporteur, est chargée d'examiner les titres de M. Bouley.

M. le docteur Laskowsky présente à la Société deux brochures de la part de M. le docteur Moncorvo de Figueiredo (de Rio de Janeiro). Ces brochures, envoyées à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant, sont intitulées, l'une : « Du diagnostic différentiel entre la dyspepsie essentielle et l'hypohémie intertropicale (oppilation); » l'autre : « Des propriétés abortives du sulfate de quinine. »

—

M. le docteur Lereboullet lit à la Société la fin de son travail sur l'adénopathie bronchique comme signe de la tuberculisation pulmonaire. (Voy. p. 591.)

M. Rathery : J'ai entendu avec d'autant plus de plaisir le travail de M. Lereboullet sur

l'adénopathie bronchique, que j'étais interne de M. Gueneau de Mussy quand il a fait ses travaux sur cette même question; l'année suivante, étant interne à l'hôpital des Enfants, j'ai fait des recherches pour constater si l'on trouverait ces mêmes symptômes chez les enfants; je n'ai pu les constater. Aussi, je suis porté à croire qu'on en a exagéré l'importance.

M. Lereboullet n'a pas parlé, dans son travail, du timbre de la voix, ni de ses troubles, signes qui existent même au début de l'adénopathie, et qui sont dus à quelque compression des nerfs laryngés. Dans la coqueluche, il y a aussi adénopathie bronchique, qui se révèle par une toux à caractère quinteux, et que les enfants conservent quelque temps.

M. Krishaber : Dans l'adénopathie bronchique, il peut y avoir paralysie des cordes vocales; j'en ai vu plusieurs cas. Dernièrement, j'ai vu un adulte, avec M. le docteur Worms; il y avait paralysie de la corde vocale droite, et, dans ce cas, la raucité de la voix est très-souvent le premier symptôme.

M. Philippe : Il me semble que, dans son travail, M. Lereboullet n'a pas parlé du traitement. Je serais bien aise de savoir ce qu'en pense M. Lereboullet. L'huile de croton et les badigeonnages avec la teinture d'iode me semblent devoir être utiles, de même qu'on les emploie avec succès dans les cas où il y a matité et submatité pulmonaires.

M. Lereboullet : Dans mon travail, je ne me suis pas encore occupé du traitement. Je n'ai encore étudié que les symptômes.

M. Laskowsky : Chez un de ses malades, M. Lereboullet a perçu le bruit de gargouillement; comment peut-il l'expliquer?

M. Lereboullet : Le bruit de gargouillement est un symptôme des plus complexes, qui se perçoit dans un grand nombre de circonstances. MM. Andral et Woillez ont entendu ce bruit de gargouillement dans des cas de congestion pulmonaire, sans l'existence de caverne. Dans un cas dont j'ai été témoin, outre ce bruit de gargouillement, il y avait une odeur de gangrène qui me faisait penser que j'avais affaire à un cas de caverne gangréneuse. A l'autopsie, je ne constatai que de la congestion.

M. Laskowsky : Une de mes clientes, atteinte de tubercule pulmonaire, a présenté un gargouillement évident. Ce gargouillement était mobile, changeait de siége. Cette malade est bien portante aujourd'hui.

M. Rathery : Le gargouillement peut se présenter en dehors de l'existence des cavernes. Dans les cas de granulie, il y a des chances d'erreur.

— La séance est levée à cinq heures passées.

Séance du 4 juillet 1874. — Présidence de M. Lagneau, vice-président.

La correspondance manuscrite comprend une lettre de M. le docteur Cazalas, qui demande un congé régulier jusqu'au mois de novembre. (Accordé.)

M. le Secrétaire général, chargé d'examiner les titres de M. le docteur Gallard, qui

demande à être classé parmi les membres honoraires, fait un rapport favorable à cette demande. M. Gallard est donc proclamé membre honoraire de la Société.

M. le docteur MONCOQ adresse, à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant, un travail intitulé : *De la transfusion instantanée du sang.* (M. Laskowski rapporteur.)

La correspondance imprimée comprend plusieurs journaux de médecine, et un travail de M. le docteur BÉRANGER-FÉRAUD, correspondant, intitulé : *La fièvre jaune au Sénégal.*

—

M. le docteur WIDAL lit un travail très-intéressant sur la thoracentèse hâtive. (Voy. p. 618.)

M. RIGAL demande si M. Widal fait la thoracentèse dans tous les épanchements pleuraux?

M. WIDAL répond qu'il ne fait la ponction que dans les cas où l'épanchement occupe le tiers inférieur de la cavité thoracique.

M. RIGAL est d'avis qu'il faut employer tous les autres moyens de traitement avant de pratiquer la thoracentèse.

M. PERRIN déclare que la pleurésie n'étant pas, en général, une maladie grave, il importe de ne pas recommander trop souvent les ponctions thoraciques. M. Besnier n'a-t-il pas montré que l'abus de la thoracentèse pouvait avoir augmenté dans des proportions considérables les chiffres de mortalité dans la pleurésie?

M. PHILIPPE croit que l'opération par elle-même présente peu de danger; cependant il est d'avis qu'il faut chercher des indications toutes spéciales pour la pratique.

M. GOURAUD recommande l'abstention de toute intervention chirurgicale dans la pleurésie rhumatismale, qui guérit presque toujours spontanément.

M. LEREBOULLET fait remarquer la différence qui existe entre les pleurésies aiguës et les pleurésies à évolution torpide que l'on observe si fréquemment dans l'armée. Celles-ci nécessitent presque toujours la ponction.

M. LASKOWSKI rappelle que la discussion qui a eu lieu récemment à l'Académie a suffisamment démontré que l'opération de la thoracentèse n'est pas bien grave par elle-même; cependant, il est de toute nécessité de poser des indications précises avant de la pratiquer.

M. RIGAL résume la discussion en disant que, dans les pleurésies aiguës pendant l'état phlegmasique, il faut s'abstenir, même si l'exsudat est considérable et s'il contient beaucoup de produits fibrogènes; mais, dans les pleurésies torpides, à marche très-lente, accompagnées d'un épanchement volumineux, il faut pratiquer l'opération.

—

M. LEREBOULLET lit un rapport sur le travail de M. Bouley intitulé : *De l'ostéomalacie chez l'homme et chez les animaux domestiques.* (Voir page 663.)

Les conclusions du rapporteur sont acceptées, et l'élection de M. Bouley, candidat au titre de membre titulaire, est remise à la prochaine séance.

M. LASKOWSKI lit un rapport sur le travail de M. le docteur Moncorvo de Figueiredo, de Rio-

de-Janeiro, intitulé : *Du diagnostic différentiel de la dyspepsie essentielle et de l'hypohémie intertropicale* (*oppilation*). — Voir page 666.)

Les conclusions du rapporteur sont admises sans discussion. La candidature de M. Moncorvo, pour le titre de membre correspondant, sera mise aux voix à la séance prochaine.

— La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 1er août 1873. — Présidence de M. Lagneau, vice-président.

La correspondance manuscrite comprend une lettre de M. le docteur Feuvrier, qui sollicite le titre de membre correspondant, et, à l'appui de sa candidature, présente deux observations manuscrites. Le Président charge M. Lereboullet de présenter un rapport sur ce travail.

La correspondance imprimée comprend : *Histoire de la peste bovine en Perse*, par M. le docteur Tholozan ; — *Histoire de la peste bubonique en Mésopotamie*, par M. le docteur Tholozan ; — et plusieurs publications périodiques.

M. Laskowsky fait hommage à la Société, de la part de M. le docteur Zurkowsky, inspecteur des eaux minérales de Schinrnach, d'un ouvrage intitulé : *De la station sulfurée thermale de Schinrnach-les-Bains* (Suisse). C'est un travail remarquable à plusieurs points de vue. L'auteur traite cette importante question des thermes sulfureux avec une grande érudition et avec l'autorité que lui donne une longue pratique. Après avoir consacré quelques pages à l'historique de cette station, il donne des analyses comparatives des eaux sulfureuses naturelles les plus connues, et il prouve que l'eau de Schinrnach est la plus riche en acide sulfhydrique (0,0560 p. 100). Dans la seconde partie de son ouvrage, il traite des effets curatifs des eaux sulfureuses et de leur application. Cette partie, qui est traitée très-consciencieusement, pourra être consultée avec profit par les praticiens. Dans le chapitre IV, l'auteur parle des résultats qu'il a obtenus en administrant les eaux de Schinrnach dans les maladies des centres nerveux. Ce chapitre est nouveau et rempli de faits très-instructifs. Dans la dernière partie, il traite des indications et des contre-indications des eaux sulfureuses.

M. le Secrétaire général distribue aux membres présents le cinquième fascicule du XIe tome des *Bulletins* de la Société médicale d'émulation.

M. le Président donne la parole à M. le docteur Besnier pour la lecture d'un travail *Sur l'emploi du chloral dans le cas de menace d'accouchement prématuré*. (Voir page 669.)

M. Reliquet communique verbalement plusieurs observations très-intéressantes sur l'emploi du chloral en lavement dans le cas de spasme de la vessie et de l'urèthre, et comme moyen hémostatique dans la taille périnéale. D'après M. Reliquet, certaines hémorrhagies capillaires sont provoquées et entretenues par les contractions spasmodiques de la vessie et, consécutivement, des muscles du périnée; le chloral, en faisant cesser le spasme, arrête l'hémorrhagie. — M. le Secretaire général invite M. Reliquet à vouloir bien rédiger ces intéressantes observations. (Voir page 680.)

A la suite de cette communication s'ouvre une discussion à laquelle prennent part MM. ROUCHER, LASKOWSKI, BBIERRE DE BOISMONT, qui atteste avoir obtenu de très-bons résultats en employant le chloral pour combattre les mouvements épileptiformes.

Il est ensuite procédé au vote sur l'élection de M. le docteur P. Bouley, qui est nommé membre titulaire, et de M. le docteur Moncorvo de Figueiredo, qui est nommé membre correspondant de la Société.

—

M. ROUCHER, aux termes de l'article 24 de nos statuts, propose de décerner une médaille à l'auteur qui aura présenté, dans le courant de l'année, le meilleur travail sur une question de médecine, chirurgie ou accouchement.

M. LE PRÉSIDENT nomme une commission composée des membres du bureau et du Conseil de famille pour examiner la proposition de M. Roucher.

M. ROUCHER, frappé du nombre considérable de communications qui sont présentées à chaque séance et qui, ne pouvant pas être lues, sont renvoyées aux séances suivantes, propose de faire deux séances par mois; et, pour ne pas charger le budget, il propose de diminuer de moitié les jetons de présence.

M. LE PRÉSIDENT invite M. Roucher à faire à ce sujet une proposition en règle.

M. LE PRÉSIDENT, d'accord avec les usages de la Société, fixe les vacances pour les mois de septembre et d'octobre; par conséquent, la prochaine séance aura lieu le premier samedi du mois de novembre.

— La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 7 novembre 1874. — Présidence de M. G. LAGNEAU, vice-président.

La correspondance manuscrite comprend : Une lettre de M. le Doyen de la Faculté de médecine annonçant que, la salle des thèses se trouvant occupée de 3 heures à 4 heures 1/2 pour les services de la Faculté, il importe que la Société choisisse une heure différente pour ses séances mensuelles. Après une assez longue discussion, la Société décide qu'elle se réunira désormais dans la salle qui précède le cabinet de M. le Doyen, M. le docteur Orfila, après en avoir conféré avec M. le Doyen de la Faculté, ayant proposé cette solution.

La correspondance imprimée comprend : Divers journaux de médecine; — diverses publications des Sociétés de médecine départementales; — un travail de M. le docteur O. Lecomte *Sur les mouvements de rotation de la main;* — un travail de M. le docteur Libermann *Sur l'emploi des bains froids dans le traitement de la fièvre typhoïde;* — un travail de M. le docteur Liégey *Sur un cas d'hystérie à forme somnambulique;* — un travail de M. le docteur Cerf Mayer *Sur un cas d'opération césarienne;* — un travail de M. le docteur Morache (art. *Chine*, du Dictionnaire encyclopéd.); — un rapport fait à l'Académie des sciences, par M. le docteur Larrey.

—

M. le docteur PHILIPPE lit un travail intitulé : *Fracture de la rotule gauche traitée par l'usage de la boîte-gouttière à suspension; — formation complète d'un cal osseux; — consolidation précoce.* (Voyez page 682.)

M. le docteur GOURAUD demande à M. Philippe à quels caractères il peut reconnaître la formation du cal osseux plutôt que celle d'un cal fibreux, qui résulte souvent de la fracture de la rotule.

M. PHILIPPE fait remarquer qu'il n'a jamais constaté, dans les cas dont il s'agit, de rainures, d'interstices entre les fragments de la rotule au niveau de la fracture, et que, par conséquent, autant qu'on peut le constater sur le vivant, il y a beaucoup de chances pour que les fragments soient unis solidement, et par un véritable tissu osseux. Du reste, il se propose de présenter un de ces jours le malade dont il s'agit aux membres de la Société.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 5 décembre 1874. — Présidence de M. G. LAGNEAU, vice-président.

La correspondance imprimée comprend :

Quelques réflexions sur quatre cas d'éléphantiasis du scrotum, par M. le docteur Constant Infernet.

Deux brochures de M. le docteur Feuvrier, intitulées, l'une : *De la stomatite ulcéreuse des soldats*, et l'autre : *Deux cas de morsure de serpents venimeux traités par des injections intra-veineuses d'ammoniaque liquide.*

Et plusieurs publications périodiques.

M. le SECRÉTAIRE GÉNÉRAL présente, à l'appui de la candidature de M. le docteur Gillette, les ouvrages suivants : 1° *De l'imperforation de la membrane hymen au point de vue clinique et opératoire;* — 2° *De l'emploi du seigle ergoté dans le rhumatisme articulaire aigu;* — 3° *Remarques sur les blessures par armes à feu observées pendant le siége de Metz et celui de Paris.* (Rapporteur : M. Philippe.)

—

M. le docteur LEREBOULLET fait un rapport verbal sur les travaux présentés par M. Feuvrier à l'appui de sa candidature.

Tout en combattant la pratique de l'injection intra-veineuse d'ammoniaque préconisée par l'auteur, M. le rapporteur fait valoir le mérite de son travail; il expose à la Société les titres scientifiques de M. le docteur Feuvrier, médecin-major en mission au Montenegro, et propose de lui accorder le titre de membre correspondant.

L'élection de M. Feuvrier sera mise aux voix dans la prochaine séance.

—

La Société procède ensuite aux élections pour le renouvellement annuel du bureau.

M. le docteur Gouraud, secrétaire général, ayant manifesté l'intention de décliner toute can-

didature nouvelle, M. le Président lui exprime tous les regrets de la Société et ses remerciments pour les services qu'il lui a rendus pendant plusieurs années.

M. le docteur Perrin propose de faire une convocation spéciale pour l'élection du secrétaire général, afin que les membres de la Société puissent s'entendre sur le choix du successeur de M. le docteur Gouraud.

M. le docteur Duchesne propose de suspendre la séance pendant quelque temps, afin que les membres puissent se concerter au sujet de cette élection.

Cette proposition est acceptée, et la séance est suspendue pendant une demi-heure.

On procède ensuite aux votes prescrits par l'article 10 des statuts. Sont élus :

M. Lagneau, président ;
M. Xavier Gouraud, vice-président;
M. Lereboullet, secrétaire général ;
M. Hallé et M. Laskowsky, secrétaires des séances ;
M. Jules Besnier, trésorier.

Membres du conseil de famille : MM. Cazalas, Philippe et Roucher.

Membres du comité de publication : MM. Tenneson et Hallé.

— La séance est levée à cinq heures un quart.



Paris. — Typographie Félix Malteste et Ce, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.



BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX

Année 1875

Séance du 9 janvier 1875. — Présidence de M. H. LAGNEAU.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. le PRÉSIDENT, en prenant place au fauteuil de la présidence, prononce l'allocution suivante, qui est accueillie par de nombreux applaudissements :

En prenant place, comme Président, au fauteuil que déjà depuis plusieurs mois j'occupe comme suppléant de mon vénérable prédécesseur, M. Henri Gouraud, si cruellement enlevé à la direction de nos travaux, je veux vous remercier de l'honneur que vous avez bien voulu me conférer.

Très-honoré d'avoir été appelé en 1869 à présider la Société de médecine de Paris, aujourd'hui c'est un nouvel honneur pour moi d'être appelé par vos suffrages à la présidence de la Société médicale d'émulation.

La Société de médecine de Paris et la Société médicale d'émulation sont les deux plus anciennes Sociétés de médecine de notre capitale. Comme la Société de santé, devenue depuis Société de médecine de Paris, la Société médicale d'émulation fut fondée en l'an IV de la République, en l'année 1796, époque d'ardente et laborieuse rénovation scientifique. A deux mois d'intervalle, ces deux Sociétés étaient fondées. Le 2 germinal (22 mars), la Société de santé se réunissait au Palais-Égalité, actuellement le Palais-Royal, sous la présidence de Désessart, le doyen de la Faculté de médecine de Paris. En prairial, vers la fin de mai, Thouvet obtenait l'autorisation de fonder la Société médicale d'émulation ; mais notre Société ne se réunissait que le 5 messidor, le 23 juin 1796, à l'École de médecine.

Dès ses premières années, la Société médicale d'émulation, présidée par Alphonse Leroy, le professeur d'accouchements ; par Pinel, l'auteur de la Nosographie philosophique, compta au nombre de ses membres D.-J. Larrey, Bichat, Desgenettes, Coutanceau, Dupuytren, Duméril, Fourcroy, Sédillot, Portal, auxquels s'adjoignirent successivement Broussais, Magendie, Bégin, Velpeau, Villermé et maints autres savants.

Quoique la fondation ultérieure de trop nombreuses Sociétés médicales, et surtout la création de l'Académie de médecine, aient porté une grave atteinte à la prospérité de la Société médicale d'émulation, comme à la Société de médecine de Paris, comme à toutes Sociétés médicales existant antérieurement, nous pouvons néanmoins constater avec satisfaction qu'au nombre de nos collègues titulaires ou honoraires sont encore inscrits actuellement des membres de l'Institut, de nombreux membres de l'Académie de médecine, le Président du Conseil de santé des armées et plusieurs professeurs titulaires ou agrégés de la Faculté de médecine de Paris et de l'École d'application de médecine militaire du Val-de-Grâce. Ainsi composée, la Société médicale d'émulation peut espérer conserver durant de longues années la situation scientifique qu'elle occupe depuis plus de trois quarts de siècle.

—

La correspondance écrite comprend une lettre de M. le docteur Fernandez, demandant le titre de membre correspondant étranger de la Société, et envoyant à l'appui de sa candidature ses titres et plusieurs travaux publiés en langue portugaise. Une commission, composée de MM. Orfila, Brière de Boismont et Galezowski, est chargée de faire un rapport sur la candidature de M. Fernandez.

La correspondance imprimée comprend plusieurs publications périodiques.

—

M. le docteur Laskowsky lit le rapport suivant sur l'ouvrage envoyé par M. le docteur Moncoq à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant. M. le rapporteur conclut en proposant d'inscrire le nom de M. Moncoq comme candidat au titre de membre correspondant. Ces conclusions sont mises aux voix et adoptées.

Messieurs, dans la séance du 1er juillet 1874, vous m'avez chargé de faire un rapport sur l'important ouvrage du docteur Moncoq, *De la transfusion instantanée du sang*, qu'il envoie à la Société à l'appui de sa candidature.

C'est avec un vif intérêt que j'ai étudié ce travail remarquable, et je crois pouvoir affirmer que la question de transfusion du sang, une des plus importantes opérations de la chirurgie conservatrice dont la science se soit enrichie dans la seconde moitié de notre siècle, est non-seulement traitée à fond, mais on peut le dire, est entrée définitivement dans la pratique chirurgicale, grâce à la persévérance et au zèle infatigable du docteur Moncoq. Notre confrère doit être considéré comme celui qui a posé des bases vraiment scientifiques à cette méthode, et qui en a rendu l'application presque facile, grâce à l'invention de son appareil ingénieux. Son ouvrage, qui ne contient pas moins de 342 pages de texte, est conçu et exécuté avec une méthode et une clarté parfaites.

Tout le monde sait que la transfusion du sang, considérée au point de vue chirurgical, est une opération qui consiste à faire passer du sang, des veines d'une personne saine, dans les veines d'une autre personne malade, dans le but de guérir celle-ci.

Depuis une haute antiquité, l'idée de trouver un moyen à l'aide duquel on pourrait rajeunir le sang de l'individu, a germé dans l'esprit des philosophes. Mais ce n'est que depuis l'immortelle découverte de la circulation, par Harvey, en 1628, que cette idée grandit en prenant des formes plus scientifiques.

Le docteur Christophe Wren, professeur à l'Université d'Oxford, a, le premier, proposé nettement le moyen d'injecter dans le courant circulatoire différentes substances, dans le but d'étudier leurs effets sur la circulation. Robert Boyle pratiqua, quelques années plus tard, plusieurs injections intra-veineuses chez les animaux. Ces expériences ont fait beaucoup de bruit en 1656.

Timothée Clarck et le docteur Henshaw, membres de la Société royale de Londres, tentèrent, les premiers, la transfusion du sang sur les animaux, mais leurs tentatives sont restées infructueuses. En 1665, Richard Lowes, professeur à l'Université d'Oxford, pratiqua avec succès la transfusion du sang artériel d'un chien à l'autre ; mais c'est en France que Denys, docteur de Montpellier, a exécuté, pour la première fois, la transfusion chez l'homme vers l'an 1668.

L'historique de la transfusion est traité, dans le livre de M. Moncoq, avec un grand développement, et cette partie lui a dû coûter beaucoup de recherches bibliographiques. L'auteur consacre à cette question plusieurs chapitres, et conduit le lecteur pas à pas, depuis les premiers tâtonnements de transfusion chez les animaux, jusqu'à notre époque, où cette opération, grâce aux perfectionnements des méthodes opératoires, compte déjà plusieurs succès éclatants.

Pour résoudre scientifiquement le problème de la transfusion, il faut étudier d'abord le liquide qui doit être transfusé et les vaisseaux qui doivent le fournir et le recevoir. Conduit par cette logique, l'auteur consacre une grande partie de son ouvrage à l'étude du sang et des vaisseaux, et il cherche, dans cette étude, des données scientifiques qui puissent guider l'opérateur quand il veut assurer le succès, ou chercher les meilleures méthodes pour arriver aux résultats les plus désirables. Ensuite, l'auteur combat avec raison la mauvaise et antiphysiologique méthode de défibrination préalable du sang. En effet, le sang défibriné n'est plus du sang vivant, parce qu'on lui a enlevé un élément important de sa constitution. Il est incontestable que l'on retarde sa coagulation ; mais les manipulations nécessaires pour enlever la fibrine font subir au sang une altération profonde, en lui enlevant sa plasticité, qui facilite la circulation dans les capillaires ; et les globules, plus ou moins défigurés, ne sont plus capables de stimuler l'encéphale et le cœur d'une manière convenable.

Cette partie de l'ouvrage est vraiment originale et jette une vive clarté dans la question, envisagée au point de vue chirurgical et physiologique. M. Moncoq décrit ensuite minutieusement son appareil et les perfectionnements qu'il a cru devoir y introduire pour empêcher la coagulation du sang trop rapide et prévenir l'entrée de l'air dans la circulation. Cet appareil, construit sur les principes d'une pompe aspirante et foulante, remplace pour ainsi dire le cœur. Par le jeu du piston, on peut avec une très-grande facilité injecter dans la veine, avec une précision et une lenteur voulues, la quantité de sang que l'on désire introduire.

Cet appareil a donné déjà des résultats très-concluants entre les mains de M. le professeur Béhier, de M. Courty (de Montpellier), de MM. Gentilhomme, Thomas, Griffon et Couillou (de Reims), du docteur Molinier (de Dreux), du docteur Brouardel (de Paris). Grâce à cet appareil et au manuel opératoire, extrêmement précis et complet, décrit par l'autenr, l'opération de la transfusion, telle que la présente M. Moncoq, est une opération relativement facile.

Il reste à étudier une question extrêmement importante, celle des indications et contre-indications. L'auteur a bien compris qu'il importe beaucoup de préciser les cas qui réclament impérieusement la transfusion, si l'on veut que le médecin ne se compromette en compromettant l'opération elle-même, ce qui arriverait si on intervenait dans les cas absolument contre-indiqués.

M. Moncoq est entré de plain-pied dans ce sujet, et le développement qu'il lui donne est digne de l'intérêt qu'il comporte. Il faut d'abord bien établir que, avant de tenter l'opération elle-même, si peu dangereuse qu'elle paraisse l'être, il faut bien entendu essayer, préalablement, tous les moyens que mettent à notre disposition la chirurgie et la thérapeutique. Il faut donc pratiquer la transfusion *in extremis*, quand tous les autres moyens ont échoué.

La transfusion est surtout indiquée dans les hémorrhagies qui se manifestent dans la période puerpérale. En effet, il est malheureusement très-vrai que les hémorrhagies foudroyantes chez les femmes en couches, de quelque source qu'elles puissent provenir, malgré des soins éclairés et empressés, mettent en quelques instants la vie de la femme en danger de mort; ou bien, si l'on parvient à arrêter le sang, l'anémie consécutive est tellement grave, que le rétablissement complet est souvent impossible. Quelle ressource précieuse nous offre alors la transfusion! Une quantité relativement peu considérable de sang riche introduite dans le torrent circulatoire stimule l'organisme tout entier, anime les battements du cœur, déjà presque éteints, prolonge suffisamment l'existence pour laisser à la thérapeutique le temps de faire le reste.

La transfusion est appelée à rendre de grands services dans les hémorrhagies traumatiques, que la perte du sang soit produite par les blessures de guerre ou occasionnée par toute autre cause violente; dans les hémorrhagies graves, à la suite des opérations chirurgicales, surtout si elles ne sont pas entretenues par des lésions suffisamment graves pour entraîner à elles seules inévitablement la mort.

L'auteur conseille également de faire la transfusion, chez des individus épuisés, avant de pratiquer de grandes opérations. Sans condamner absolument cette pratique, il me semble que cet usage doit être assez restreint; et, quoique le docteur Higginson, en 1867, ait pratiqué d'abord la transfusion et ensuite une amputation de la jambe avec succès, je crois qu'il est nécessaire d'avoir un nombre de faits plus considérable avant d'accepter cette pratique d'une manière générale.

La transfusion est indiquée dans les hémorrhagies constitutionnelles, dans la diathèse hémophylique, dans l'anémie et la chlorose, quand tous les autres moyens ont échoué. Elle est également indiquée dans les hémorrhagies passives, les épistaxis rebelles, dans les entérorrhagies, quelquefois foudroyantes, et même dans l'asphyxie par certains gaz. Il est bien entendu que la transfusion est absolument contre-indiquée dans certains états morbides qui se terminent habituellement par la mort, dans un laps de temps très-court; par exemple, dans le cancer de l'estomac et autres affections pareilles.

Certainement, il y a beaucoup d'auteurs qui se sont occupés de cette importante question; il n'entre pas dans les cadres de ce rapport de les énumérer et de rechercher leur mérite respectif. Qu'il me soit cependant permis de conclure que M. Moncoq, par la grande persévérance avec laquelle il a poursuivi l'idée de vulgariser cette opération, par le désir constant

qu'il a toujours montré de lui donner une base scientifique, et enfin par son appareil très-ingénieux, qui a rendu son application facile, a bien mérité de la sciences. Son ouvrage est le plus complet qui ait paru sur cette matière.

Par conséquent, j'ai l'honneur de proposer à notre Compagnie d'adresser des remercîments à l'auteur, et d'inscrire son nom sur la liste des candidats de la Société pour les prochaines élections.

M. le docteur PHILIPPE lit le rapport suivant sur les travaux de M. le docteur Gillette, candidat au titre de membre titulaire de la Société :

Messieurs,

Vous m'avez chargé de faire un rapport sur un travail de M. le docteur Gillette, ancien prosecteur des hôpitaux de Paris, etc. Ce travail a pour titre : *Remarques sur les blessures d'armes à feu observées pendant le siége de Metz* (1870) *et celui de Paris* (1870), extrait des *Archives générales de médecine* (1872-73).

Ce médecin était chargé d'un service chirurgical dans les ambulances de l'armée du Rhin, à Metz, pendant les mois d'août, septembre, octobre ; à Paris, pendant les deux mois de la Commune. Il publie le fruit de ses observations dans une brochure de 107 pages, accompagnée de 7 fort belles planches coloriées. Son but est exprimé dans les lignes suivantes :

« Il présente un aperçu général, une simple communication de ce qu'il a vu comme chirurgien militaire de passage. Il se borne uniquement au rôle d'historien. Il se réserve de donner ultérieurement un rapport détaillé et comparatif de tous les faits qui ont passé sous ses yeux, accompagné d'une centaine de pièces anatomiques conservées et que l'auteur fera dessiner pour la plupart. »

Le docteur Gillette commence son travail (paragraphe 1er) en traitant de la contusion soit simple, soit plus ou moins compliquée. Il dit avec raison qu'une contusion simple n'est pas toujours en rapport de gravité avec les troubles profonds qui en sont parfois la conséquence, ni avec le volume et souvent même la vitesse du projectile.

L'auteur parle ensuite des plaies simples par balles, sétons ; des ouvertures d'entrée et de sortie. Il s'étend longuement sur les diverses dispositions que présentent les sétons. Il donne pour précepte de les explorer le moins possible et d'employer la compression pour chercher à faire cicatriser le centre du séton avant les extrémités.

M. Gillette traite des plaies par éclats d'obus, sans fracture, dont il a observé 26 cas, 14 portant sur la cuisse. Il les divise en trois catégories : 1° ceux dans lesquels il n'existe qu'une seule plaie ; 2° ceux où il y a double plaie : perforation ou séton ; 3° les vastes plaies avec perte de substance énorme.

Plus loin l'auteur parle des corps étrangers divers, jouant le rôle de projectiles.

Il traite ensuite des fractures, de celles des membres d'abord, dont le nombre s'élève à 141 : 80 intéressent le membre inférieur, 61 le membre supérieur (fémur, 46 ; jambe, 24 ; pied, 10 ; bras, 20 ; avant-bras, 30 ; main, 11).

Il divise les lésions qui en sont les conséquences en celles du squelette et en celles des parties molles. Les fractures sont incomplètes ou complètes : celles-ci sont non esquilleuses

ou esquilleuses. Les esquilleuses se présentent sous deux formes : avec esquilles peu nombreuses, avec esquilles innombrables.

Viennent ensuite des considérations sur les lésions des parties molles, sur leurs altérations : il y a presque toujours plaie, épanchement de sang plus ou moins profond. L'auteur signale une disposition particulière des muscles qui, à la coupe, offrent la consistance du foie, avec des marbrures irrégulières ; le périoste se décolle facilement : le canal médullaire participe à ces lésions qui ne sont que le début de l'ostéite putride ou de l'ostéo-myélite à laquelle ont succombé beaucoup de blessés.

Au chapitre II, M. Gillette s'occupe de la clinique des fractures des membres par projectiles de guerre ; des phénomènes immédiats et des phénomènes consécutifs. Il rappelle que les trois périodes qui se succèdent généralement après une fracture par arme à feu sont : la fièvre traumatique, le gonflement, la suppuration.

Viennent ensuite les complications plus ou moins graves.

Quant au travail de réparation des fractures, l'auteur cite trois faits, accompagnés de planches, qui présentent des détails très-intéressants sur le travail d'ossification à diverses périodes de son développement.

Au chapitre III, l'auteur passe aux indications thérapeutiques dans les fractures par armes à feu. Il trace des règles, au nombre de 11, sur l'exploration de la blessure dont il conseille d'être le plus sobre possible ; sur le débridement, pour lequel il signale les principales indications et qu'il faut se garder de prodiguer.

Il recommande le plus grand repos du membre, qu'on peut obtenir par les bandages inamovibles ; d'entretenir une humidité et une température constantes par l'application de compresses imbibées d'eau légèrement alcoolisée et recouvertes d'un morceau de toile gommée qui, empêchant l'évaporation du liquide, maintient une température constante. Les pansements doivent être les plus simples possibles pour le traitement de la suppuration : il faut surveiller les parties molles voisines, enlever les esquilles qui ne sont pas abérentes.

L'auteur me paraît omettre une partie essentielle du traitement des grands traumatismes : l'emploi des toniques et des reconstituants comme médication générale.

Au sujet du traitement des fractures par les appareils inamovibles, auxquels M. Gillette donne la préférence, comme ayant l'avantage de laisser le membre dans l'immobilité, je ferai observer que ce genre de bandages n'agit pas sur la contraction musculaire dont ils ne corrigent nullement l'influence fâcheuse sur les rapports des fragments. D'un autre côté, ils sont inapplicables dans beaucoup de cas de fractures compliquées et deviennent même dangereux par la compression qu'ils exercent sur les parties molles. Enfin, en condamnant les articulations voisines à une immobilité prolongée, ils sont suivis d'ankyloses, dernier accident qui s'est manifesté chez trois hommes atteints de fractures de jambes et d'ankylose tibio-tarsienne consécutive, observés par M. Gillette à l'ambulance du Cours-la-Reine, à Paris.

L'indication de l'inamovibilité est bien mieux remplie par l'emploi de la suspension qui, rationnellement appliquée, neutralise ou atténue au moins notablement la contraction musculaire. Il en résulte le repos complet du membre et consécutivement la consolidation plus précoce de la fracture ; dernière circonstance à la faveur de laquelle on peut se permettre

d'imprimer de bonne heure des mouvements aux articulations avoisinant la solution de continuité. La boîte-gouttière répond à ces différentes indications.

L'auteur dit quelques mots des lésions des gros vaisseaux et passe plus loin à l'étude des blessures de la tête, de la poitrine et de l'abdomen. Il distingue les plaies de tête en celles qui ont lieu avec lésions des parties molles seulement ou avec fractures des os. Viennent ensuite les blessures de la face.

Le paragraphe 2 traite des blessures de la poitrine, pénétrantes ou non pénétrantes.

L'auteur cite quatre cas suivis de guérison. Parmi le nombre très-grand de faits intéressants que signale M. Gillette, j'en relaterai un qui présente des phénomènes tout à fait curieux : c'est une blessure diaphragmatique ayant donné lieu à une hernie de viscères dans la cavité thoracique : il y avait hernie complète de l'estomac, incomplète de la rate dans la poitrine. A l'entrée du malade à l'ambulance, les symptômes observés consistaient dans une suffocation extrême; il y avait douleur assez vive au niveau de l'appendice sternal, vomissements de sang, refroidissement de la peau, pouls petit, anxiété extrême, facies grippé, absence de murmure respiratoire à gauche, soif ardente. Le malade vécut sept jours, conservant toute sa connaissance.

Cette observation est illustrée d'une fort belle planche coloriée.

Le paragraphe troisième traite des blessures de l'abdomen, des fractures du bassin, des blessures de la fesse.

En parlant des blessures pénétrantes de l'abdomen, l'auteur en signale la gravité et avance que presque toutes ont développé une péritonite rapidement mortelle : c'est un fait d'observation que j'ai pu constater dans ma longue pratique aux armées.

M. Gillette donne avec raison le conseil de ne se livrer à aucune exploration dans ces sortes de blessures.

Viennent ensuite les complications, les accidents généraux des blessures par armes à feu. Ces accidents se divisent en immédiats, secondaires, consécutifs.

Les principaux accidents immédiats sont : l'hémorrhagie et la stupeur locale. L'auteur a observé rarement la première chez ses malades : c'est d'ailleurs un fait d'observation qui est généralement admis. Parmi les causes de cette immunité, il en est une sur laquelle il insiste : c'est le recoquevillement des tuniques internes des artères. L'auteur présente sur la stupeur locale quelques considérations qui sont dignes d'intérêt.

Dans les blessures du crâne, les accidents secondaires sont : l'érysipèle, la méningo-encéphalite, la phlébite des tissus de la dure-mère, l'ostéo-myélite à la suite des fractures, la congestion pulmonaire, la bronchite capillaire, la pneumonite, consécutivement aux lésions du bras, de l'épaule, de la désarticulation scapulo-humérale, de la résection de la tête, de l'humérus, etc.; la gangrène, l'infection purulente, putride, la pourriture d'hôpital; des phénomènes nerveux divers. Suivent plus loin des développements sur les hémorrhagies secondaires. M. Gillette paraît être partisan des ligatures d'attente dans ces cas.

Les ligatures ne lui ont pas réussi généralement.

En parlant de l'infection purulente, il dit n'avoir sauvé qu'un malade. Il me paraît exagérer l'influence de certaines pratiques chirurgicales comme cause de développement de cette fâcheuse complication, telles que l'irritation journalière de la plaie par l'introduction des

doigts qui viennent de l'explorer ou de faire le pansement d'autres blessures qu'on a quelquefois négligé de laver ; l'examen des plaies avec des instruments ayant déjà servi à des sujets contaminés ; le lavage des solutions de continuité avec des éponges qui ont déjà servi. L'auteur cite des recherches de M. Chevalet qui, en examinant au microscope des éponges ayant servi antérieurement à des pansements, y a trouvé un nombre considérable de bactéries.

Il n'en est pas moins vrai que les conseils de M. Gillette sur les précautions à prendre pour empêcher la contamination doivent être pris en sérieuse considération.

Ce dernier traite des accidents consécutifs aux blessures, tels que la faiblesse musculaire par atrophie, les névralgies, les douleurs rhumatismales, l'anesthésie, la paralysie musculaire, les cicatrices, la présence de corps étrangers, les fistules.

Le mémoire se termine par 47 propositions qui servent de conclusions et qui sont un résumé de tout le travail. L'ouvrage est illustré de 7 planches parfaitement exécutées par Léveillé, et coloriées. Il y a un grand nombre d'observations dont la plupart sont fort intéressantes et bien choisies.

Le travail de M. Gillette révèle un observateur sagace et consciencieux, qui doit être encouragé dans d'aussi heureux débuts. C'est un esprit sérieux, d'un éclectisme éclairé, nullement systématique et parfaitement au courant de la science.

Je conclus, Messieurs, en vous demandant d'accueillir M. Gillette dans nos rangs comme membre titulaire : vous aurez un zélé travailleur de plus, un chirurgien distingué qui viendra se joindre à l'élite de la jeunesse médicale, dont les travaux contribuent à l'éclat de la Société d'émulation.

M. le Président fait hommage à la Société de son travail, extrait de la *Revue d'anthropologie* et ayant pour titre : *Ethnologie des populations du sud-ouest de la France, particulièrement du bassin de la Garonne et de ses affluents.*

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 6 février 1875. — Présidence de M. Lagneau.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

La correspondance écrite comprend une lettre de M. le baron Larrey, envoyant à la Société son rapport à l'Académie des sciences sur le concours des prix Montyon (médecine et chirurgie). Cette lettre, en outre, recommande à la Société les demandes adressées par trois candidats au titre de membres correspondants. Ce sont :

1° M. le docteur Marquez, de Lisbonne, qui envoie à l'appui de sa demande de candidature au titre de membre correspondant une brochure sur : *Un cas d'anévrysme de la carotide externe droite guéri par la compression digitale* ;

2° M. le docteur Borius, chirurgien de marine, qui envoie à l'appui de sa demande de candidature au titre de membre correspondant un ouvrage intitulé : *Climat du Sénégal* ;

3° M. le docteur Armieux, qui envoie à l'appui de sa demande de candidature au titre de membre correspondant national un ouvrage intitulé : *Baréges et les blessures du genou.*

Trois commissions sont nommées pour examiner les titres des candidats et faire un rapport sur leur demande : la première est composée de M. Widal, Galezowski et Laskowsky, rapporteur ; — la deuxième, de MM. Roucher, Cazalas et de Vauréal, rapporteur ; — la troisième, de MM. Tenneson, Hallé et Gouraud, rapporteur.

La correspondance imprimée comprend plusieurs publications périodiques.

—

M. le docteur PHILIPPE fait une analyse verbale sur un travail de M. le docteur Morache, intitulé : *De la Chine*, article qui a été publié dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* de Dechambre.

M. LEREBOULLET : Le rapport que vient de faire M. Philippe me fait penser que l'ouvrage de M. Morache reproduit à peu près ce que renfermait un livre très-intéressant publié par cet auteur en 1869 et intitulé : *Pékin et ses habitants.* Dans cette étude d'hygiène, M. Morache avait, en effet, recherché quelle pouvait être la déformation du pied chez les Chinoises et quel devait être le résultat de cette mutilation. Déjà, en 1869, M. Morache avait cru devoir établir un rapport entre les idées de lubricité des Chinoises et la déformation, en attachant une importance aussi considérable à la petitesse du pied et l'état des organes génitaux des femmes chinoises. Mais il paraît bien singulier que l'auteur si intelligent de l'ouvrage dont il nous est rendu compte, ait cru devoir, après réflexion, reproduire des considérations physiologiques au sujet desquelles il est tout à fait inutile d'insister, mais qu'il faut absolument condamner comme étant contraires à une saine observation des faits.

Je crois me souvenir aussi que l'*Étude d'hygiène,* écrite en 1869 par M. Morache, renfermait une série de données très-intéressantes sur le mode d'habitation des Chinois, sur leur confinement dans des maisons mal ventilées, malpropres, fermées de toutes parts, infectées par des torrents d'acide carbonique que déverse un poêle central qui sert de lit de camp à toute la famille.

L'extrême fécondité des populations pauvres qui, comme les malheureux de tous les pays, n'ont pas l'idée de limiter le nombre des enfants aux ressources du ménage, peut seule compenser l'effroyable mortalité que détermine un ensemble de conditions aussi immorales que contraires aux lois de l'hygiène.

M. LAGNEAU, à propos de l'existence de la syphilis en Chine, cite les ravages effroyables que cause cette maladie dans les pays chauds, et en Portugal en particulier, parmi les soldats récemment arrivés dans ces pays.

M. PHILIPPE rappelle aussi qu'en Italie, lors de l'expédition de Rome, nos soldats ont été très-éprouvés par la syphilis, dont les accidents avaient une marche très-rapide et sévissaient surtout chez les nouveaux-venus, comme cela arrive généralement dans les pays chauds.

—

La Société procède, au scrutin secret, à un vote sur l'élection d'un membre titulaire et d'un membre correspondant : M. Gillette est élu membre titulaire, et M. Moncoq membre correspondant national.

— La séance est levée à cinq heures.

———

Séance du 6 mars 1875. — Présidence de M. Lagneau.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

La correspondance écrite comprend deux lettres de remerciements de M. le docteur Gillette et de M. le docteur Moncoq, nommés membre titulaire et membre correspondant de la Société.

Une lettre de M. le baron Larrey, transmettant à la Société :

1° Une brochure de M. le docteur Ferran, intitulée : *Lettre sur la phthisie, à M. le docteur Pidoux*, accompagnée d'une lettre de ce confrère sollicitant le titre de membre correspondant ;

2° Une étude de notre collègue M. le docteur Béranger-Féraud, sur les *Peules de la Sénégambie* ;

3° Un mémoire de M. le docteur Joanny Périer, intitulé : *De l'influence des milieux sur la constitution des races humaines.*

M. Lagneau se charge de faire un rapport sur le travail de M. Béranger-Féraud, et M. Lereboullet sur celui de M. Ferran.

La correspondance imprimée comprend diverses publications périodiques.

—

M. le docteur Galezowski fait à la Société le rapport suivant sur les travaux de M. Fernandez, candidat au titre de membre correspondant étranger :

Messieurs,

Vous m'avez chargé de faire un rapport sur les travaux de M. Fernandez. Permettez-moi d'abord de vous dire que j'ai eu l'occasion, pendant un an et demi, à l'époque où il était mon assistant à la clinique, d'apprécier le mérite de ce praticien, qui est aujourd'hui appelé à prendre une place importante comme chirurgien oculiste à la Havane.

Dans ses deux brochures, l'auteur a étudié très-soigneusement, non-seulement les maladies des yeux, mais aussi tout ce qui concerne les rapports entre ces affections et les maladies générales de l'organisme.

Les deux mémoires qu'il nous envoie à l'appui de sa candidature sont très-intéressants et bien écrits. Mais je dois ajouter qu'il a, en outre, publié plusieurs autres travaux, dont je possède ici l'énumération ; quelques-uns sont écrits en langue française.

Après avoir donné l'énumération de ces travaux, M. Galezowski en analyse plus complétement les suivants :

Mémoire sur l'opération de la cataracte.

L'auteur, après un historique de cette question d'ophthalmologie étudiée en France et en Amérique, passe en revue les différents procédés opératoires de la cataracte. Il s'occupe d'abord du procédé par abaissement, qui a permis de rendre la vue à un nombre considérable de malades et qui a été déjà un immense progrès ; mais la méthode qui a donné des résultats plus avantageux, et dont l'honneur revient à la France, est le procédé par extraction à lam-

beaux, de Daviel, procédé amélioré par les Allemands sous le nom de procédé linéaire combiné, mais qui ne saurait faire oublier les services rendus par le premier.

Voici, d'après l'auteur, l'ordre suivant lequel doivent être rangés ces divers procédés, d'après la fréquence de leur emploi :

1° Extraction linéaire modifiée; — 2° Extraction par le lambeau; — 3° Extraction linéaire combinée; — 4° Extraction linéaire simple; — 5° Discision; — 6° Dépression.

Les procédés par fractionnement et la succion ne doivent pas être employés.

L'auteur considère la méthode française comme préférable à toutes les autres, car il pense que la chirurgie saura en écarter les inconvénients signalés jusqu'à ce jour pour lui permettre d'atteindre le progrès le plus parfait.

Dans la méthode d'extraction linéaire combinée, employée en Allemagne, le procédé qui consiste à introduire le couteau par la sclérotique en finissant le petit lambeau dans la cornée, paraît utile à l'auteur, en empêchant la sortie de l'humeur vitrée ainsi que l'hyphémie. Il présente en outre sur les autres procédés l'avantage de donner une pupille plus petite et d'augmenter ainsi l'acuité visuelle.

L'auteur examine également les contre-indications qui pourraient empêcher l'opération de la cataracte. Il a vu que les affections des voies lacrymales et la blépharite sont les plus graves, mais il ne pense pas que l'inflammation de la cornée soit un obstacle à l'opération, même avec la présence de granulations, car il a vu la cicatrisation de la cornée se faire dans ces conditions. Il faut toutefois, avant l'opération, soumettre ces affections à un traitement préalable qui augmente les chances de succès.

L'auteur examine enfin dans son mémoire les positions que doivent occuper l'opérateur et l'opéré, se fondant sur la physiologie pour dire que le chirurgien doit opérer assis quand il a affaire à un malade dans la position couchée sur le dos.

Mémoire sur quelques maladies des yeux.

L'auteur s'occupe dans ce mémoire de l'astigmatisme régulier et irrégulier; il rapporte une observation de staphylome conique pellucide coïncidant avec un gérotonxon. Il examine l'influence de cette seconde maladie sur l'ectasie cornéenne qui a donné lieu à l'astigmatisme corrigé par le verre concave cylindrique.

Dans une seconde observation d'astigmatisme irrégulier, produit par des ulcères anciens de la cornée, il examine la ressemblance de cette maladie avec une amblyopie par cause intra-oculaire.

L'auteur, à propos d'une observation clinique, montre les inconvénients de l'emploi mal dirigé du collyre d'atropine. Plusieurs observations de granulations l'ont convaincu de la nécessité et de l'efficacité de l'excision du cul-de-sac oculo-palpébral pour arrêter les progrès de cette dangereuse maladie.

En prévision des dangers qui sont la conséquence de la pustule maligne dans les paupières ou dans les parties environnantes, l'auteur conseille, pour éviter la rétraction des tissus, de pratiquer l'occlusion palpébrale.

Enfin, bien que le ptérygion soit une maladie légère et facile à combattre, on doit l'extirper

dès son début, pour éviter, comme il eut l'occasion de le constater, son développement rapide.

Après avoir examiné ces deux brochures, de même prenant en considération les autres travaux de ce même auteur, je propose, au nom de la Commission, de voter l'admission de M. le docteur Fernandez (de la Havane) comme membre correspondant de la Société d'émulation.

M. Pinel : Il me semble que les staphylomes coniques sont plus fréquents sur les deux yeux que sur un seul. Je demanderai à M. Galezowski s'il est de cet avis ?

M. Galezowski : J'ai remarqué que le staphylome conique affecte aussi souvent les deux yeux qu'un seul.

M. Laskowsky : Le staphylome sur un seul œil peut se rencontrer comme conséquence d'une maladie du fond de l'œil. M. Galezowski veut-il bien nous dire quelles sont les maladies du fond de l'œil qui produisent le plus souvent le staphylome ?

M. Galezowski : Je ne connais que le glaucome qui puisse occasionner le staphylome.

M. Pinel : Il m'est arrivé plusieurs fois de constater le staphylome chez des bègues ; je voudrais savoir s'il n'y a dans ces cas qu'une simple coïncidence ou s'il y a quelque rapport entre ces deux maladies rencontrées chez le même sujet ?

M. Galezowski : Je pense qu'il n'y a là qu'une simple coïncidence.

—

M. Orfila annonce que l'Association médico-chirurgicale Larrey (de Mexico) demande à échanger le Bulletin de ses travaux contre ceux de la Société médicale d'émulation. — La Société, consultée, accepte l'échange.

—

M. de Vauréal lit un rapport sur un travail présenté à la Société par M. Borius et intitulé : *Le Sénégal et son climat.*

M. Philippe : Notre colonie de l'Algérie est un exemple de l'assainissement possible des contrées les plus malsaines, au moyen de la culture et de l'habitation, et de la possibilité de la transformation de pays marécageux et malsains en plaines riches et fertiles.

—

M. Gouraud, à propos d'un article dû à M. le docteur Vibert (du Puy), qui a paru dans la *Tribune médicale,* et qui est intitulé : *De l'influence pernicieuse des alcôves sur les accouchées,* fait part à la Société d'un fait qui s'est passé dans sa pratique et qui démontre combien le fait indiqué par ce titre est vrai et digne d'attirer toute l'attention des médecins. Il s'agit d'une jeune femme qui, heureusement accouchée, était arrivée sans encombre à son dixième jour de couches, lorsqu'elle fut prise subitement d'un accès de fièvre qui revint à la même heure pendant plusieurs jours consécutifs. Le médecin de la malade employa en vain la quinine ; M. le professeur Depaul, consulté, ne constata aucune lésion, aucune affection utérine pouvant expliquer cette fièvre. M. Gouraud, appelé en consultation, et guidé par la lecture de l'article de M. le docteur Vibert, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu du Puy, d'accord avec

le médecin de la malade, fut d'avis de faire placer le lit de la jeune femme au milieu de la chambre. L'accès de fièvre ne reparut pas le lendemain. Mais le lit ayant été repoussé dans l'alcôve, les accidents fébriles se montrèrent de nouveau, et finirent enfin par disparaître complétement quand l'emplacement du lit fut définitivement choisi ailleurs que dans l'alcôve.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 3 avril 1875. — Présidence de M. Lagneau.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. le Président annonce à la Société qu'elle a fait une perte cruelle en la personne de M. Roucher, ancien président de notre Société. Il regrette de n'avoir pas été averti à temps pour se rendre ou envoyer une députation à ses obsèques.

La correspondance écrite comprend :

1° Une lettre invitant la Société à se faire représenter par un de ses membres au Congrès international qui se tiendra à Bruxelles, au mois de septembre 1878.

2° Une lettre de M. le docteur Rigal donnant sa démission de membre titulaire. La Société, après délibération en Comité secret, accepte la démission de M. Rigal.

3° Une lettre qui est adressée à la Société médicale d'émulation par le président de la Société de médecine de Paris, et dans laquelle on fait part aux membres de notre Société du désir que la Société de médecine de Paris aurait de voir la Société médicale d'émulation et la Société médico-pratique fusionner avec elle ; les avantages de cette fusion seraient l'importance plus grande donnée aux séances, aux travaux, aux publications, et la possibilité d'avoir un local convenable qui serait toujours le même.

La Société de médecine de Paris propose à la Société médicale d'émulation de nommer une commission pour étudier, avec les présidents des deux autres Sociétés, les avantages et les inconvénients de cette fusion, et discuter les bases de la nouvelle Société.

La Société décide que MM. Lereboullet et Tenneson seront priés de la représenter, et que, tout en réservant les décisions ultérieures de la Société, ils devront prendre part aux délibérations de la commission nommée par la Société de médecine de Paris.

La correspondance imprimée comprend plusieurs ouvrages et publications périodiques.

M. le baron H. Larrey fait hommage à la Société d'un ouvrage en trois volumes, intitulé : *Clinique chirurgicale*, par le baron D.-J. Larrey, et d'un ouvrage intitulé : *Relation de campagnes et de voyages de* 1815 *à* 1840, par le baron D.-J. Larrey. Une lettre de remerciements sera adressée à M. le baron H. Larrey.

M. Pinel offre à la Société une photographie représentant un doigt double. C'est le cinquième doigt qui est atteint de cette difformité.

M. Fernandez est élu correspondant étranger de la Société.

—

M. Lagneau rend compte à la Société d'un travail de M. Béranger-Féraud sur les *Peules de*

la Sénégambie, travail duquel il résulte que les Peules ne sont pas des nègres pur sang, mais qu'ils tiennent le milieu entre les races arabes et les races nègres.

M. Lereboullet lit un travail sur les hémorrhagies intestinales dues à des embolies des artères mésentériques.

Cet intéressant travail donne lieu à une discussion à laquelle prennent part plusieurs membres de la Société.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 1er mai 1875. — Présidence de M. Lagneau.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

La correspondance imprimée comprend, outre diverses publications périodiques, la statistique médicale de l'armée pendant l'année 1873. — Une notice biographique sur le docteur Desruelles, professeur au Val-de-Grâce, chirurgien principal d'armée, offerte à la Société par M. Desruelles fils, et envoyée par le baron Larrey.

—

M. Leerboullet fait un rapport verbal sur le travail de M. le docteur Ferran, intitulé: *Lettre sur la phthisie à M. Pidoux,* et conclut en engageant la Société à accueillir favorablement la demande de M. Ferran, qui se porte candidat au titre de membre correspondant.

La Société se forme en comité secret pour discuter les conclusions du rapport de M. Lereboullet sur les propositions qui lui ont été faites par la Société de médecine de Paris. Après une longue discussion, à laquelle prennent part MM. Larrey, Giraldès, Lagneau, Gouraud, Tenneson, Gillette et Lereboullet, rapporteur, la Société déclare qu'elle attendra de nouvelles propositions avant de répondre officiellement à la Société de médecine de Paris.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 5 juin 1875. — Présidence de M. Lagneau.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté sans modification.

La correspondance manuscrite comprend : Une réponse de l'administration générale des postes à la lettre de M. le Secrétaire général, concernant l'affranchissement des lettres de convocation.

Une lettre de M. de Ranse expliquant les motifs de la rupture des négociations concernant le projet de fusion entre la Société médicale d'émulation de Paris, la Société de médecine de Paris et la Société médico-pratique.

La Société, après délibération en comité secret, décide qu'il n'y a pas lieu de continuer les délibérations avec la Société de Paris.

La correspondance imprimée comprend : *L'étude météorologique des observations recueillies sur les plateaux du Montenegro,* par M. le docteur Feuvrier.

M. le baron LARREY, président honoraire, fait hommage à la Société d'un travail intitulé : *Nouveau système de construction de l'ingénieur Follet pour le casernement et les hôpitaux militaires*, par le docteur J.-B. Hillairet.

M. FERRAN, élu à l'unanimité, est proclamé membre correspondant de la Société.

—

M. le docteur GOURAUD fait un rapport sur l'important ouvrage de M. Armieux sur les eaux de Baréges. La candidature de M. de docteur Armieux sera mise à l'ordre du jour de la prochaine séance.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 4 juillet 1875. — Présidence de M. LAGNEAU.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

La correspondance imprimée comprend les ouvrages et brochures suivants, envoyés par M. le docteur baron Larrey :

1° *Nouveau système de construction pour casernement et hôpitaux militaires*, par M. l'ingénieur Tollet.

2° Les *Annales du sauvetage maritime.*

3° Trois observations d'*accidents produits par la foudre*, relatées par M. le docteur Passant, et présentées à l'Académie des sciences par M. Larrey.

4° *Considérations sur le degré d'aptitude physique du recrutement de l'École militaire de Saint-Cyr*, par M. le docteur Arnould, médecin-major de première classe.

5° Le premier fascicule d'un *Traité clinique des maladies des Européens au Sénégal*, par le docteur Béranger-Féraud, et plusieurs publications périodiques.

M. Armieux est élu, à l'unanimité, correspondant de la Société.

—

M. LASKOWSKY lit le rapport suivant :

Messieurs, vous m'avez chargé de faire un rapport sur la communication très-intéressante de M. Marquez, qui sollicite le titre de membre correspondant de notre Société.

Voici l'observation dont il s'agit : Un Portugais, habitant Bahia (Brésil), âgé de 30 ans, d'une bonne constitution, est atteint, sans cause connue, d'un anévrysme de l'artère carotide externe droite, avec tous ses symptômes caractéristiques. A la suite d'une consultation de plusieurs médecins de Bahia, il se soumet à la compression digitale de l'artère carotide primitive droite, le 3 septembre 1874, un an après l'apparition de la tumeur.

La compression fut faite régulièrement pendant trente-cinq jours consécutifs. Elle était faite, pendant les premiers dix jours, cinq heures par jour, et dix ou quinze heures pendant les vingt-cinq jours. Durant ce traitement, le malade prenait de la digitale et de l'hydrate de chloral. Cette compression a fait diminuer un peu la tumeur, qui est devenue très-dure; mais, comme les battements persistaient toujours, le malade, découragé, est venu à Lis-

bonne pour se faire soigner; et, en effet, le 15 novembre, il est entré à la Maison de santé de cette ville.

Les médecins de cet établissement décidèrent qu'il y aurait probablement lieu de pratiquer la ligature de la carotide primitive, vu l'insuccès de la première tentative de la compression. Toutefois, avant de pratiquer cette grave opération, ils voulaient essayer encore une fois la compression régulière.

En effet, le 21 novembre, ils ont comprimé la carotide primitive pendant sept heures consécutives, en faisant en même temps une application de glace sur la tumeur. Le malade était couché; car, au début de la compression dans la position assise, il fut pris de vertige et de lypothymie.

Depuis le 21 novembre, la compression fut faite régulièrement tous les jours pendant dix ou douze heures par jour. Le 28 et le 29 décembre, on constata que la tumeur devenait très-dure et beaucoup plus petite. Pendant ces deux jours, on comprima la tumeur quarante-deux heures, en donnant seulement au malade quelques heures de repos pour prendre ses repas. Enfin, le 30, les pulsations ont définitivement disparu dans la tumeur, ainsi que le bruit de souffle. Cependant on a fait encore, le 31, quelques heures de compression. Le 1er janvier, la guérison put être considérée comme définitive.

En résumé, la compression digitale fut faite durant quarante jours et pendant deux cent quatre-vingt-trois heures.

La compression a été exercée d'une manière intermittente, tantôt sur la partie supérieure de la carotide primitive, tantôt immédiatement au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire. Elle n'a produit aucun accident local; le malade l'a supportée très-bien, même pendant le sommeil.

Cette observation est intéressante, d'abord parce que le nombre de guérisons de l'anévrysme de la carotide externe par la compression est très-restreint : c'est à peine si nous en connaissons cinq ou six cas authentiques; ensuite, elle nous prouve que la compression de la carotide primitive peut être supportée très-bien sans provoquer les accidents cérébraux, que l'on redoute beaucoup dans cette circonstance.

C'est le premier succès complet obtenu en Portugal, par cette méthode, sur la carotide externe, et, à ce titre, l'auteur a rendu un double service, d'abord à son malade, et ensuite à la chirurgie de son pays.

Je propose donc à la Société d'envoyer le travail de M. le docteur Marquez au Comité de publication, et d'inscrire son nom sur la liste des candidats aux prochaines élections.

M. Lereboullet communique à la Société l'observation suivante :

X..., âgé de 24 ans, actuellement en traitement à l'hôpital du Val-de-Grâce, malade depuis sept à huit ans. A l'âge de 15 ans, il fut pris, en effet, de névralgies dentaires et cervico-faciales très-douloureuses, occupant principalement le côté droit de la face. Dans son enfance, il avait été fréquemment atteint de convulsions, mais il n'avait jamais fait de maladies graves. Les névralgies dont il fut atteint à l'âge de 15 ans s'accompagnèrent bientôt d'accidents assez marqués pour éveiller l'attention. Ce fut d'abord l'apparition, au niveau du trou mentonnier du côté droit, d'une tache jaunâtre qui s'étendit peu à peu, en même temps que les tissus

sous-jacents semblaient disparaître. Bientôt une tache semblable apparut au niveau du trou sous-orbitaire, puis les poils de la moustache et une partie des favoris tombèrent les uns après les autres; enfin, toute la joue droite, amaigrie, s'affaissa, la peau s'appliquant sur les os sous-jacents. Traitée d'abord comme une affection cutanée, la maladie résista à toutes les médications, et aujourd'hui on constate un amaigrissement des plus marqués du côté droit de la face, avec déviation de la commissure labiale tirée du côté malade; atrophie de la peau, qui est lisse, très-onctueuse, appliquée contre le maxillaire inférieur, sans adhérence à l'os; atrophie très-marquée de la couche cellulaire et du fascicule adipeux sous-cutané, qui ont à peu près disparu; atrophie des os, caractérisée par une diminution de 1 centimètre entre le côté droit et le côté gauche (mesurée en évaluant la distance qui sépare l'espace inter-sourcilier de l'angle de la mâchoire des deux côtés), et par la déviation du maxillaire inférieur, dont les dents sont déviées en dedans, leur couronne regardant les côtés de la langue; enfin, atrophie très-manifeste du côté droit de la langue. Tous les poils de la moustache et de la barbe ont disparu du côté droit; ils existent assez fournis à partir de la ligne médiane et du côté gauche. Les muscles ne paraissent pas atrophiés; ils agissent très-nettement sous l'influence de l'électricité. La sensibilité cutanée ou muqueuse est parfaitement intacte dans tous ses modes. Peut-être même y a-t-il un certain degré d'hyperesthésie du côté malade. Rien du côté des organes des sens. La sensibilité au goût paraît seule exagérée (du côté malade).

Analysant cette observation et citant les faits que contiennent les travaux de MM. Frémy et Lande, M. Lereboullet conclut à l'existence d'une *atrophie partielle de la face*, préférant cette dénomination, qui ne préjuge rien, à celle d'*aplasie lamineuse progressive* (Bitot et Laude), ou de *trophonévrose* (Romberg). M. Lereboullet croit pouvoir expliquer cette atrophie de tous les tissus, sauf les muscles, par une névrite du nerf dentaire inférieur, et peut-être de quelques autres branches anastomotiques du trijumeau. Il pense que la déformation du maxillaire, qui existe aussi du côté gauche, est congénitale; qu'elle a entraîné une compression du nerf dentaire inférieur (d'où les névralgies du début), et qu'une névrite consécutive a entraîné les troubles trophiques que l'on constate aujourd'hui, et qui peuvent se résumer en deux mots : atrophie de tous les tissus cutanés et sous-cutanés, à l'exception des glandes sébacées et des muscles peauciers de la face.

La lecture de ce travail donne lieu à une intéressante discussion, à laquelle prennent part MM. Lagneau, Philippe, Pinel et Lereboullet.

M. Philippe cite l'observation d'un jeune homme qui, le 23 mai, se fit, en tombant, une fracture complète des deux os de la jambe, à 4 centimètres au-dessus des malléoles. M. Philippe plaça la jambe dans son appareil à suspension. Le même jour, le malade put remuer les orteils. — Le dix-septième jour, il se leva et marcha avec une béquille. — Le dix-huitième jour, il marcha avec une canne. — Le vingt-sixième jour, il fit une promenade de 450 mètres, et, le trentième jour, il put venir de Saint-Mandé à Paris. M. Philippe attribue ce résultat extraordinaire au mode d'appareil, à la suspension, qui a pour effet de neutraliser l'action musculaire et, par suite, d'assurer l'immobilité des fragments; ce résultat favorise evidemment la reproduction du tissu osseux.

M. Reliquet : Les appareils à suspension, entre autres celui de M. Philippe, sont excellents; mais il ne faut jamais se hâter de conclure ni se féliciter trop tôt. Il peut y avoir des inconvénients dans ce travail de consolidation très-rapide, et il peut arriver qu'une cause, même très-minime, détruise la consolidation.

M. Philippe reconnaît que certaines diathèses peuvent entraîner des insuccès et favoriser une rupture de l'os.

M. Reliquet : Je pense qu'il ne faut jamais, en règle générale, faire lever un malade trop tôt; je considère cela comme une imprudence qui peut entraîner un défaut de consolidation.

L'ordre du jour étant épuisé, la séance est levée à cinq heures.

Séance du 7 août 1875. — Présidence de M. Lagneau.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

La correspondance comprend des journaux et écrits périodiques.

M. le docteur Liégey lit un travail sur la fièvre éclamptique, observée surtout dans l'enfance. Ce long travail se résume par les considérations suivantes, présentées sous forme de conclusions :

1° Parmi les fièvres catarrhales nerveuses, qui constituent en grande partie le domaine pathologique de nos jours, il en est une qui mérite le nom de fièvre éclamptique.

2° Cette fièvre, de nature asthénique et souvent pernicieuse, a une prédilection marquée pour l'enfance, même en dehors de la dentition.

3° La coqueluche, une simple bronchite catarrhale, peuvent en être le point de départ, comme aussi, il est vrai, certaines fièvres exanthématiques, la suette miliaire par exemple.

4° Comme cette fièvre éclamptique, remittente ou intermittente et si ressemblante à l'éclampsie, fait promptement mourir le malade, comme aussi l'emploi modéré des préparations de quinquina est vraiment sans danger, même chez les jeunes enfants, il convient même, dans les cas douteux, d'y recourir.

5° J'ai la certitude qu'en agissant ainsi, et en joignant à cette médication l'usage des boissons et des aliments toniques, j'ai sauvé beaucoup de malades, qui auraient succombé si j'avais agi autrement.

Le travail de M. Liégey donne lieu à une assez longue discussion, d'où il résulte que les conclusions qu'il a présentées ne sont admises par aucun des membres de la Société, et que plusieurs d'entre elles leur ont paru peu conformes aux données actuelles de la science médicale.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 6 novembre 1875. — Présidence de M. Lagneau.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

La correspondance manuscrite comprend : Une lettre de M. le baron Larrey, qui fait hommage à la Société d'un travail qui lui a été dédié par M. le docteur Fritsch dit Lang, intitulé : *De la nostalgie des jeunes soldats.* — Diverses publications périodiques.

M. le docteur Moncorvo de Figueiredo (de Rio de Janeiro), correspondant de la Société, adresse un travail en portugais, intitulé : *Do emprego do chlorato de potassa na diarrhea das crianças.*

M. le docteur Liégey envoie un ouvrage intitulé : *Dermatose gangréneuse scorbutique survenue aux mains dans de singulières circonstances.*

M. le docteur Rinaldi soumet à l'approbation de la Société un mémoire qui a pour titre : *L'empoisonnement probable par la racine d'atractylis gummifera.*

La Société discute, en comité secret, les conditions arrêtées par le Secrétaire général et le journal l'Union Médicale pour la publication de ses mémoires.

—

M. le docteur Boutin lit un rapport sur un travail de M. Rinaldi, et il en conclut que, dans la fièvre intermittente rebelle qui ne cède pas au sulfate de quinine, l'emploi du bromure de potassium donne des résultats souvent très-satisfaisants.

M. le docteur Liégey lit une note expliquant plus complétement la dérnière communication qu'il a faite à la Société.

M. le docteur Tenneson lit un travail sur les accidents de la thoracentèse.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 4 décembre 1875. — Présidence de M. Gouraud, vice-président.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

La correspondance comprend :

Une lettre de M. le docteur Orfila, qui sollicite le titre de membre honoraire. La demande de M. le docteur Orfila est, conformément aux statuts de la Société, mise aux voix et adoptée.

Une lettre de M. le docteur Rinaldi, qui remercie la Société de l'avoir élu membre correspondant.

Une lettre de M. Richelot (de l'Union Médicale) annonçant qu'il accepte les conditions qui lui ont été proposées par le Secrétaire général de la Société.

La correspondance imprimée comprend plusieurs publications périodiques.

M. le baron LARREY fait hommage à la Société d'un ouvrage de M. le docteur Bérenger-Féraud, intitulé : *Traité des maladies des Européens au Sénégal.*

M. le docteur FOUCART envoie à la Société, à l'appui de sa candidature, un travail imprimé, intitulé : *De la mort subite ou rapide après la thoracentèse.*

M. LE PRÉSIDENT nomme une commission, composée de MM. Tenneson et Galezowski, pour faire un rapport sur cet ouvrage.

M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL annonce à la Société la perte très-douloureuse qu'elle vient de faire en la personne de M. le docteur Giraldès, professeur agrégé, membre de l'Académie de médecine. L'assemblée s'associe aux sentiments exprimés par son Secrétaire général.

—

La Société procède aux votes pour le renouvellement de son bureau.

M. le docteur Gouraud est élu président; M. le docteur Vidal, vice-président; MM. les docteurs Hallé et Laskowski sont nommés secrétaires des séances.

Le Comité de publication comprend : MM. Tenneson et Desplats.

Le Conseil de famille : MM. Cazalas, Lagneau et Philippe.

M. Besnier est élu trésorier, et M. Brierre de Boismont archiviste.

—

M. le docteur PHILIPPE fait une très-intéressante communication verbale sur deux cas de fractures compliquées soignées et guéries à l'aide de son appareil à suspension.

— La séance est levée à cinq heures un quart.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS

EXTRAITS DES PROCÈS-VERBAUX

Année 1876

Séance du 8 janvier 1876. — Présidence de M. Xavier Gouraud.

Après la lecture du procès-verbal, M. Lagneau, président sortant, retrace, en quelques mots, les principaux événements de l'année 1875, adresse un nouvel hommage de sympathiques regrets à la mémoire de Demarquay et de Giraldès, membres de la Société, et appelle M. X. Gouraud à prendre place au fauteuil de la présidence.

M. X. Gouraud, en prenant place au fauteuil de la présidence, lit un discours fort applaudi, et adresse des remerciements au bureau sortant.

Une lettre de candidature de M. le docteur Lecard, médecin-major de l'hôpital de La Rochelle, est renvoyée, avec plusieurs travaux précédemment adressés à la Société, à une commission composée de MM. Boutin, Tenneson et Lereboullet.

—

M. Tenneson lit un rapport sur la candidature de M. le docteur Foucart, qui envoie à la Société un travail intitulé : *De la mort subite ou rapide après la thoracentèse.* M. Tenneson passe en revue les différents chapitres de cet ouvrage ; il admet avec l'auteur que la mort a lieu tantôt par syncope, tantôt par asphyxie, et il reconnaît l'influence exercée par les lésions pulmonaires ou cardiaques, antérieures à la pleurésie, sur les malades qui ont succombé à la thoracentèse. Mais M. Tenneson ne saurait admettre que la thoracentèse soit complétement innocentée des cas de mort dont on l'accuse, par ce seul motif qu'on a pu trouver à l'autopsie des lésions thoraciques suffisantes pour expliquer ces accidents. Dans les 11 observations rapportées par M. Foucart, la ponction du thorax a certainement été la cause de la mort ; mais ce qu'il faut bien spécifier, c'est qu'elle n'en a pas été la cause unique, et n'a pu avoir un tel résultat que sur des sujets prédisposés à la syncope ou à la congestion pulmonaire par des conditions pathologiques antérieures. L'auteur, en insistant sur les précautions à prendre pour pratiquer la thoracentèse, paraît d'ailleurs s'être rendu compte des dangers qu'elle pouvait entraîner. M. Tenneson aurait aussi voulu voir M. Foucart parler du traitement des accidents

qui déterminent la mort rapide. Le rapporteur, qui a déjà, dans un mémoire spécial, traité lui-même ce sujet devant la Société, se borne à rappeler les indications à remplir dans les cas de congestion pulmonaire à marche rapide. « La thèse que je viens d'analyser, dit M. Tenneson, indique chez l'auteur une instruction solide et un esprit scientifique ; elle sera consultée avec fruit par tous ceux qui, dans l'avenir, s'occuperont du même sujet. » M. Tenneson propose d'accueillir favorablement la candidature de M. Foucart.

Les conclusions de ce rapport seront mises aux voix dans la prochaine séance.

—

M. Lereboullet fait passer sous les yeux des membres de la Société la courbe thermométrique d'un malade de son service. Cette courbe présente ce caractère intéressant que, pendant toute la durée de la maladie (douze jours), la température prise le matin (à sept heures) dépassait de 0°5 à 1° la température prise le soir (à trois heures). Le malade était atteint d'une broncho-pneumonie probablement tuberculeuse, survenue dans le cours d'une bronchite aiguë généralisée, avec dyspnée extrême, toux très-fréquente et très-pénible, expectoration muco-spumeuse, parfois sanguinolente ; et, à l'auscultation, sibilances et râles sous-crépitants fins, disséminés des deux côtés, mais persistant au sommet droit où l'on constatait, avant l'invasion de la pneumonie, un léger degré d'induration pulmonaire. Sans insister sur les caractères tirés de l'examen de la courbe thermométrique, M. Lereboullet rappelle que l'exacerbation matinale de la température a été plus fréquemment constatée dans la tuberculose miliaire aiguë que dans les autres affections des voies thoraciques.

Après une courte discussion à laquelle prennent part plusieurs membres de la Société, la séance est levée à cinq heures.

Séance du 5 février 1876. — Présidence de M. Xavier Gouraud.

Après la lecture du procès-verbal et le dépouillement de la correspondance, le Secrétaire général fait un rapport sur la candidature de M. le docteur Lécard, médecin-major de 1re classe à l'hôpital militaire de La Rochelle. M. Lécard avait adressé à la Société, avec l'exposé de ses titres, un travail manuscrit intitulé : *Observation d'un phlegmon de l'orbite droit avec méningite partielle consécutive, mort dans le collapsus et le coma au cinquième jour du traitement.*

Il s'agit d'un jeune soldat entré une première fois à l'hôpital de La Rochelle, le 18 juillet 1874, pour contusion de la région orbitaire. Cette contusion très-violente avait déterminé un épanchement sanguin intra et extra-palpébral qui, bien que traité assez énergiquement, ne s'était que très-incomplètement résorbé. De là inflammation de la zone cellulaire environnant le noyau non résorbé de l'épanchement, périostite limitée à la voûte orbitaire, phlébite consécutive des veines ophthalmique, cérébrale et préparate ; propagation de cette phlébite aux sinus intra-crâniens et aux méninges de l'hémisphère droit ; enfin phlegmon de l'orbite, que M. Lécard ouvrit avec le bistouri le 28 janvier 1875, le surlendemain du jour où, pour la troisième fois, le malade entrait à l'hôpital, et qui donna issue à 150 grammes environ d'un pus phlegmoneux bien lié. Malgré cette opération, des accidents adynamiques graves ne

tardèrent pas à se montrer, et le malade succomba dans le coma à la suite d'une méningite purulente.

Ce qui fait surtout l'intérêt de cette observation, c'est le peu de gravité apparente des premiers accidents. Alors que les symptômes observés par M. Lécard et les résultats de l'autopsie permettent de rattacher la méningite purulente qui a causé la mort aux lésions déterminées le 18 juillet par la contusion de l'orbite, on constate cependant que le malade, sorti de l'hôpital après douze jours de traitement, avait pu reprendre son service, et, bien que toujours valétudinaire, n'avait été très-gravement atteint que le 26 janvier, au moment où il rentrait à l'hôpital.

M. Lécard en conclut qu'il faut attacher la plus grande importance au traitement méthodique des contusions de la face, du nez et surtout de l'orbite, et ne compter sur une guérison définitive que s'il n'existe plus aucun noyau d'induration, quelque petit qu'il soit.

Dans le cours de son travail, M. Lécard avait cité une observation de furoncle de la face ayant amené une phlébite des sinus caverneux. Le rapporteur cite quelques faits analogues et rappelle combien est souvent difficile le diagnostic des lésions cérébrales ou méningées consécutives aux plaies du crâne et de la face. Il résume, à ce sujet, une observation de fracture du crâne avec méningite purulente n'ayant pu être diagnostiquée que quelques heures avant la mort.

M. Lereboullet, après avoir terminé en rappelant les autres titres de M. le docteur Lécard aux suffrages de ses collègues, propose que son nom soit inscrit parmi ceux des candidats au titre de membre correspondant. Le vote sur cette élection aura lieu dans la prochaine séance.

A propos des faits qui viennent d'être cités, M. Lagneau communique à la Société plusieurs observations qui prouvent la gravité de certaines nécroses des os de la face, quand ces nécroses sont de nature syphilitique. Sous l'influence d'un traitement stimulant, comme les bains sulfureux, par exemple, ces nécroses peuvent prendre rapidement un caractère d'acuité des plus sérieux et mettre en danger les jours du malade.

M. J. Besnier cite un cas de furoncle de la face ayant très-rapidement amené la mort consécutivement à l'inflammation des méninges.

M. Philippe communique quelques observations ayant pour but de prouver l'utilité des cautérisations au nitrate d'argent dans les cas d'ozène rebelle. L'auteur de cette communication rappelle combien il est souvent difficile d'enrayer les accidents que détermine cette maladie si fréquente chez les scrofuleux et signale, en particulier, l'inefficacité du traitement par les inhalations de teinture d'iode.

M. Boutin s'est toujours bien trouvé, en pareille circonstance, des injections faites à l'aide d'une solution de chloral.

M. Lereboullet appelle l'attention des membres de la Société sur quelques accidents graves qui surviennent parfois dans le cours de la fièvre typhoïde, alors que les lésions anatomiques sont fort peu étendues, et dont il vient d'observer plusieurs exemples. Trois autopsies pratiquées tout récemment sur des sujets ayant succombé à la suite de fièvre typhoïde lui ont montré, dans un premier cas, l'intégrité presque complète de toutes les

plaques de Peyer, les follicules isolés de l'intestin étant seuls malades. Dans un second cas, l'altération n'occupait que la partie la plus inférieure de l'iléon, et deux plaques de Peyer étaient seules ulcérées, bien que les symptômes eussent été des plus sérieux. Dans une troisième observation, le malade succombait à une péritonite suraiguë, suite de perforation intestinale, quatre jours après l'entrée à l'hôpital. Les symptômes de fièvre typhoïde avaient été très-peu sévères, et la perforation s'était produite au moment où l'abaissement de la température et l'état général du malade faisaient présager une guérison prochaine. A l'autopsie, quatre à cinq plaques de Peyer étaient seules infiltrées ; deux d'entre elles présentaient sur leurs bords des ulcérations dirigées perpendiculairement à la longueur de la plaque, et rappelant assez bien la disposition et l'apparence extérieure des ulcérations tuberculeuses. L'une de ces ulcérations avait été suivie de perforation et de péritonite suraiguë.

M. Lereboullet ne veut tirer de ces observations qu'une seule conclusion : la nécessité de surveiller attentivement tous les malades atteints de fièvre typhoïde et de les maintenir à une diète assez rigoureuse aussi longtemps que la maladie ne peut être considérée comme définitivement guérie. L'examen de la courbe thermométrique résumant la marche de la maladie chez ces trois malades prouve que, dans ces cas, la température peut être très-peu élevée, alors même que les accidents les plus sérieux sont à redouter. Un signe pronostique assez grave paraît être l'irrégularité de la marche de la température.

MM. Tenneson et Besnier font remarquer que les perforations intestinales dans la fièvre typhoïde s'observent assez fréquemment dans les cas où les lésions sont peu étendues, et même dans les formes les plus bénignes de la maladie.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 4 mars 1876. — Présidence de M. Xavier Gouraud.

Après la lecture du procès-verbal de la dernière séance et le dépouillement de la correspondance, la Société procède au vote sur l'élection de MM. Desplats et Lécard, qui sont nommés, à l'unanimité, correspondants de la Société.

L'ordre du jour appelle ensuite la discussion du travail lu dans l'une des précédentes séances par M. le docteur Tenneson et intitulé : *De l'asphyxie pendant la thoracentèse.*

M. Rathery, sans vouloir contester l'interprétation admise par M. Tenneson des accidents qui ont suivi la ponction du thorax ni le succès définitif de l'opération, ne saurait admettre que les indications de la thoracentèse soient aussi précises et aussi bien définies qu'il l'a été affirmé. M. Rathery en conclut que l'on ne saurait être trop réservé quand il s'agit de décider si au traitement médical, souvent efficace, il convient de substituer une opération qui, on le voit, n'est pas exempte de danger. Sans vouloir attacher trop d'importance aux résultats statistiques publiés dans ces dernières années, M. Rathery est disposé à admettre que, depuis la vulgarisation de la thoracentèse, la pleurésie est plus fréquemment mortelle.

M. Tenneson fait remarquer que, dans le cas dont il a communiqué l'observation, la ma-

ladie datait de quatre mois; il est difficile d'admettre qu'un traitement médical eût pu, dans ces conditions, agir avec efficacité.

M. Widal pense que, parmi les causes de mort subite après la thoracentèse, la plus incontestable est certainement la congestion subite du poumon se traduisant par un état asphyxique accompagné ou non d'œdème aigu du poumon et d'expectoration albumineuse. Mais pourquoi survient cette congestion pulmonaire? C'est ce qu'il est difficile de préciser. On connaît jusqu'à présent onze cas de mort subite ou rapide après la thoracentèse. Or, cinq fois la mort a été due à la congestion pulmonaire, et, dans tous ces cas, la ponction avait été pratiquée du douzième au vingt-troisième jour, c'est-à-dire à une époque où, suivant M. Widal, le poumon a pu contracter des adhérences plus ou moins solides. Ce sont très-probablement ces conditions mécaniques dans lesquelles se trouve placé le poumon qui ont une influence défavorable sur les résultats de la ponction. Quand le poumon est libre d'adhérences, la circulation peut se rétablir graduellement au fur et à mesure que le poumon vient combler, en se distendant par l'air extérieur, le vide que produit l'écoulement du liquide. Quand le poumon est ratatiné, bridé par les adhérences, il ne se dilate plus, et, dès lors, le liquide se reproduit très-facilement, ou bien il se dilate brusquement en rompant ses adhérences. Dans ce dernier cas, le sang se précipite dans le poumon avec d'autant plus de violence que le vide est plus complet. Cet épanouissement subit et non graduel du poumon peut être dû à une inspiration brusque et se faire quelques heures ou même un jour après la ponction.

M. Widal a observé assez fréquemment des malades chez lesquels le murmure vésiculaire tardait à reparaître en même temps que persistait la matité après l'écoulement du liquide. Quelques heures ou un jour plus tard, la sonorité reparaissait, ainsi que le bruit respiratoire accompagné de frottement et de râles. Dans ces cas, le poumon était resté adhérent à la place qu'il occupait avant la ponction, et n'avait rompu ses liens que plus ou moins longtemps après l'évacuation du liquide. M. Widal pense que les congestions pulmonaires mortelles qui s'observent après la thoracentèse sont surtout graves chez les malades atteints de lésions antérieures du poumon. A ce point de vue, il se rattache à l'opinion déjà émise par M. Tenneson; mais il ne pense pas que l'on puisse, en raison des accidents observés, condamner les appareils aspirateurs ou leur préférer le trocart de Reybard. M. Widal termine en formulant les conclusions suivantes :

1° Ponctionner les pleurésies séreuses dans les 10 ou 12 premiers jours de la maladie; 2° ne pratiquer la thoracentèse que dans les cas de nécessité absolue si la maladie est très-ancienne, ou si l'on a constaté une lésion pulmonaire ou pleurale du côté opposé à l'épanchement; 3° dans les cas où la ponction sera devenue indispensable, redoubler de précautions, surveiller, à l'aide de la percussion et de l'auscultation, la marche de la respiration pulmonaire, et s'arrêter définitivement si la matité et l'absence de respiration persistent dans les parties où le vide a été fait, s'arrêter aussi dès que survient la toux avec expectoration spumeuse; 4° administrer au malade une potion cordiale et lui interdire de se lever après la ponction; 5° pratiquer la thoracentèse dans la position horizontale, chez les sujets cachectiques ou atteints d'une maladie cardiaque.

M. Lereboullet ne veut ajouter que quelques mots aux réflexions dont M. Tenneson a fait suivre son intéressante observation. Il s'associe, en effet, à ces réflexions, et croit que la

malade observée par M. Tenneson a failli succomber sinon à une congestion œdémateuse aiguë du poumon, du moins à des accidents asphyxiques provoqués par la thoracentèse. La pleurésie, dans ce cas particulier, datait de quatre mois; l'épanchement était peu abondant; des fausses membranes assez épaisses existaient déjà. Or, dans ces conditions, la thoracocentèse, pratiquée non plus avec un simple trocart mais avec un appareil aspirateur, détermine assez fréquemment en provoquant un écoulement continu, en violentant le poumon, en le forçant à combler le vide produit par l'aspirateur, des déchirures du parenchyme pulmonaire, et, peut-être, par irritation des fibres terminales du pneumogastrique, des accès d'asthme avec congestion pulmonaire. Ce qui prouve la déchirure du parenchyme, ce sont les écoulements sanguinolents qui surviennent dans le cas d'aspiration trop énergique. Ce qui prouve que le vide a été trop complet et qu'il a donné lieu à une aspiration trop violente, c'est l'apparition de bulles d'air qui, se dégageant sans doute au sein de la masse liquide remplissant la plèvre, s'échappent en bouillonnant dans la carafe de l'appareil. Souvent, d'ailleurs, ces accidents s'accompagnent d'une sensation toute spéciale, très-pénible, très-angoissante, que connaissent bien les malades qui ont été souvent ponctionnés, et qui oblige l'opérateur à modérer par le jeu des robinets la rapidité de l'écoulement. Ces accidents ne s'observent pas quand on agit avec toutes les précautions voulues ou quand on se sert d'un simple trocart muni d'une baudruche; mais, dans ce dernier cas, l'on s'expose à un autre danger. Tantôt, en effet, si l'on opère de bonne heure, et si le liquide s'écoule trop vite, on pourra observer une congestion œdémateuse aiguë du poumon; si, au contraire, on opère tard, on n'évacuera qu'une partie du liquide, et l'on ne remédiera qu'en partie aux troubles que détermine un épanchement pleurétique. M. Lereboullet conclut en recommandant d'opérer de bonne heure, de n'exercer qu'une aspiration lente et modérée, de ne pas retirer à la fois une trop grande quantité de liquide et d'arrêter tout écoulement dès qu'il survient un peu de dyspnée, une quinte de toux ou quelques troubles de circulation.

M. J. Besnier demande à M. Lereboullet quel traitement il fait subir à ses malades avant de pratiquer la thoracocentèse. Il a eu souvent l'occasion d'observer d'excellents effets à la suite de l'application de vésicatoires.

M. Lereboullet n'a pas recours aux vésicatoires dès le début de la maladie ou pendant la période aiguë. Il combat d'ordinaire les premiers accidents à l'aide de sangsues et de ventouses sèches et scarifiées, souvent il emploie les diurétiques et les purgatifs; les vésicatoires ne lui servent qu'après la défervescence ou dans la période d'état de la maladie.

M. Widal n'a aucune confiance dans l'emploi des vésicatoires dont il s'est longtemps servi sans aucun succès. Il considère la pleurésie comme un abcès qu'il commence par vider, sauf à se servir du vésicatoire pour faire résorber les dernières traces du liquide.

M. Tenneson pense aussi que, dans la période d'augment, les vésicatoires peuvent avoir pour effet d'accroître l'inflammation. Il vaut mieux attendre quelque temps avant de les appliquer, de même que dans l'iritis aiguë il faut attendre que la phlegmasie ait subi un certain degré de régression avant de poser des sangsues à la tempe.

M. Rathery reste partisan de la temporisation et du traitement médical dans un grand nombre de pleurésies. Bien souvent même, dans le service de M. Gueneau de Mussy, il a vu les

applications réitérées de vésicatoires amener, en peu de temps, la résorption d'épanchements assez abondants. Sans vouloir être trop exclusif, ne peut-on pas, en raison des divergences que soulève encore l'étude des indications de la thoracocentèse, recommander de n'employer cette médication que dans les cas de nécessité absolue? L'observation de M. Tenneson prouve, en effet, qu'elle peut être cause d'accidents très-sérieux.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 1er avril 1876. — Présidence de M. Xavier Gouraud.

Après la lecture du procès-verbal et le dépouillement de la correspondance, M. Cazalas, empêché par ses fonctions de sénateur de continuer à prendre une part active aux travaux de la Société, est, sur sa demande, nommé membre honoraire.

—

L'ordre du jour appelle la lecture d'un travail de M. le docteur J. Besnier sur l'*emploi du vésicatoire dans la pleurésie.*

M. J. Besnier, rappelant la discussion qui vient d'avoir lieu sur la thoracentèse, s'étonne qu'on s'occupe si souvent de cette opération et si rarement des moyens de l'éviter. A ce propos, il insiste sur l'efficacité des vésicatoires dans la pleurésie aiguë, lorsqu'on les applique, non tardivement, c'est-à-dire à la chute de la fièvre, comme on conseille généralement de le faire, mais *hâtivement*, c'est-à-dire dès le début ou aussi près que possible du début de la maladie; et cela quelles que soient l'intensité du mouvement fébrile, la rareté ou l'abondance de l'épanchement.

Il fait remarquer d'abord que ce mode de traitement ne peut être que rarement mis en pratique avec tous ses avantages dans les hôpitaux, parce que les sujets atteints de pleurésie n'entrent à l'hôpital le plus souvent qu'après plusieurs jours de maladie, et alors que l'épanchement a déjà eu le temps de devenir abondant. Il n'en est plus de même en ville, où l'on est appelé dès le premier ou le second jour, si les accidents sont un peu aigus. Dans ces conditions, cette méthode trouve journellement son application; M. Besnier n'en emploie pas d'autre, et il en a jusqu'ici obtenu les résultats les plus satisfaisants, non-seulement dans la pratique ordinaire de la ville, mais encore au Bureau de bienfaisance, c'est-à-dire sur la population qui fournit dans les hôpitaux civils le plus de cas de pleurésies à thoracentèse.

M. Besnier démontre ensuite que, d'après la marche et les symptômes de la pleurésie, cette intervention par le vésicatoire à la période initiale de la maladie est la seule médication qui soit indiquée et qui puisse être réellement efficace. « In sanationem ope naturæ, vel artis, in initio, dum simplex adhùc morbus... exit pleuritis. » (Van Swieten.)

Il examine enfin si le vésicatoire, ainsi appliqué dès le début des accidents, peut être nuisible et peut aggraver soit les symptômes généraux, soit les symptômes locaux. Au point de vue des symptômes généraux, il insiste sur ce fait que la fièvre du vésicatoire n'est que passagère, et ne peut influencer en rien le mouvement fébrile dû à la maladie; et que d'ailleurs cette influence nuisible ne peut s'expliquer ni par la réaction provoquée par l'irritation de la peau,

ni par celle qui serait déterminée par l'irritation du rein. Interrogeant la tradition, il montre que de tout temps on a eu recours aux vésicatoires, malgré le mouvement fébrile, soit dans les fièvres malignes, soit dans les phlegmasies aiguës de toutes sortes. Interrogeant également les données les plus récentes de la physiologie expérimentale sur l'action de la cantharidine, il montre que les expériences, présentées en 1874 à la Société de biologie par le docteur Galippe, et sur lesquelles il s'étend longuement, confirment la manière de voir de l'école italienne, qui considère cette substance comme un agent cardiaco-vasculaire et antipyrétique ; et il en conclut que, d'après ces expériences, le vésicatoire, loin d'être une cause d'augmentation de la fièvre, de la maladie, aurait plutôt, à un moment donné, une action générale sédative propre à la combattre ; en tout cas, ces données expérimentales sont une preuve de plus en faveur de l'innocuité de ce moyen de traitement, relativement aux accidents fébriles.

Quant aux accidents locaux, s'il arrive parfois que ces accidents résistent aux vésicatoires et vont en s'aggravant, comme cela s'observe plus souvent encore après tout autre traitement et lorsque la pleurésie est livrée à elle-même, cette aggravation doit être considérée comme le fait de la maladie, et non comme celui du vésicatoire. De plus, si on voit survenir la pleurésie purulente chez le chien après l'application d'un vésicatoire (Galippe), cela peut tenir à des circonstances particulières ; et il n'en est pas de même chez l'homme lorsqu'on y a recours au début de la pleurésie ; à une période tardive de la maladie, il peut se faire, au contraire, que l'application répétée du vésicatoire ne soit pas étrangère à la transformation purulente de l'épanchement qu'on observe si souvent alors. Il conclut en disant que, dans la pleurésie aiguë commune, l'application hâtive du vésicatoire ne peut avoir que des avantages, et qu'elle est bien supérieure à l'application tardive, c'est-à-dire faite après la chute plus ou moins prononcée de la fièvre.

A l'appui de ce qu'il vient de dire, le docteur J. Besnier, sans relater tous les faits qu'il a observés, cite les quatre dernières pleurésies aiguës qu'il vient de traiter dans ce premier trimestre de l'année, et dans lesquelles la résolution a été obtenue par un ou deux vésicatoires en l'espace de huit à quinze jours ; dans un cas, il est question d'une pleurésie survenue chez un tuberculeux et, dans l'autre, d'une pleurésie qui s'était montrée chez un sujet ayant déjà eu la même affection dans le même côté ; celle-ci n'avait disparu qu'après trois mois de traitement, et après l'application *tardive* de neuf vésicatoires. M. J. Besnier ne prétend pas, du reste, que cette application hâtive du vésicatoire pourra *toujours* faire éviter la thoracentèse ; mais il espère qu'il en sera ainsi dans la majorité des cas.

Séance du 6 mai 1876. — Présidence de M. Xavier Gouraud.

Parmi les pièces de la correspondance manuscrite, le secrétaire général signale une lettre de M. le docteur Borius, professeur agrégé à l'École de médecine de Brest, qui sollicite le titre de membre correspondant, et une lettre de M. le baron Larrey qui adresse à la Société, au nom du chirurgien général de l'armée des États-Unis, un volume intitulé : *Rapport sur l'hygiène de l'armée des États-Unis.*

M. le docteur Widal lit une observation intitulée : *Cas singulier d'hyperesthésie des régions iliaque et crurale droites avec phénomènes cérébraux simulant une méningite.* (Voyez plus loin, page 745.)

M. le docteur Reliquet communique à ce propos l'observation d'un malade atteint d'une sensibilité exagérée et très-anormale du pubis, des aines et de la partie inférieure de l'abdomen. Cette hyperesthésie très-marquée s'accompagnait d'un état très-pénible au moment du coït. L'érection était normale et complète, mais ne pouvait aboutir, l'éjaculation ne se produisant que pendant le sommeil, assez longtemps après les rapports sexuels. Ce malade est marié depuis huit ans. Avant cette époque, il s'était livré à la masturbation. L'examen le plus attentif ne permit de constater aucune lésion de la moelle. Le diagnostic, confirmé par un éminent professeur, très-versé dans l'étude des maladies du système nerveux, fut donc : hyperesthésie localisée déterminant, au moment du coït, un spasme violent de l'urèthre. Le traitement, consistant dans l'application de courants descendant le long de la moelle et de la deuxième vertèbre lombaire, au pubis et aux aines, diminua la sensibilité, mais ne put amener qu'une guérison incomplète.

M. le docteur Foucart lit un travail intitulé : *La lésion du poumon dans la thoracocentèse est-elle toujours innocente?*

M. le docteur Rathery cite un cas de pneumonie dans lequel, par suite d'une erreur de diagnostic, on fit une ponction avec piqûre du poumon. Cette piqûre fut assez considérable pour donner issue à plusieurs grammes de sang. Cependant le malade n'en éprouva aucun inconvénient.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 3 juin 1876. — Présidence de M. Xavier Gouraud.

La correspondance imprimée comprend, outre plusieurs ouvrages ou publications périodiques, un travail de M. le docteur Moncorvo de Figueiredo, intitulée : *De l'ainhum*, considérations sur cette maladie à l'occasion d'un cas communiqué à l'Académie de médecine de Rio-Janeiro. L'auteur décrit avec beaucoup de soin la maladie signalée pour la première fois en 1867 par le docteur da Sylva Lama (de Bahia). Il fait remarquer qu'elle n'attaque que les nègres d'Afrique, se limite à un ou plusieurs des petits doigts des pieds au niveau du pli digito-plantaire, ne provoque, au début, aucune réaction, puis s'accompagne d'hypertrophie notable de l'orteil atteint. Bientôt celui-ci se sépare du pied par suite de l'extension d'un sillon éliminateur qui détruit toutes les parties sous-jacentes, de manière que l'orteil, n'adhérant plus que par un mince pédicule, finit par tomber. M. le docteur Moncorvo soutient que l'*ainhum* ne saurait être considéré comme une variété amputante de la lèpre dactylienne. Il ne pense pas non plus qu'il s'agisse d'éléphantiasis des Arabes, de sclérodermie ou de gangrène symétrique des extrémités. Bien qu'il n'ait pu en expliquer complétement la pathogénie, l'auteur persiste à penser qu'il s'agit dans ce cas d'une maladie *sui generis*.

M. le Secrétaire général fait un rapport verbal sur les titres de M. le docteur Borius, candidat au titre de membre correspondant. Les conclusions de ce rapport sont mises aux voix et adoptées. A l'unanimité, M. Borius, professeur agrégé à l'École de Brest, est nommé correspondant.

M. Lereboullet présente un malade qu'il croit atteint d'ataxie locomotrice au début, et dont il résume en quelques mots l'observation :

B..., âgé de 23 ans, au service militaire depuis deux ans, d'une bonne constitution, sans antécédents syphilitiques ou alcooliques, était entré à l'hôpital du Val-de-Grâce le 31 janvier dernier. M. Lereboullet ne constatant que les symptômes d'une bronchite subaiguë sans complications, ne l'avait gardé que dix-huit jours dans son service, et B... en était sorti le 18 février. Quelques jours après sa sortie de l'hôpital, il commença cependant à se plaindre de douleurs assez vives dans les membres inférieurs. Ces douleurs, qui rappelaient assez bien le caractère des douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice, se localisèrent surtout du côté gauche. Le 11 mars, se trouvant assis en plein soleil dans la cour de la caserne, B... est pris subitement d'une céphalée sus-orbitaire des plus intenses, avec troubles de la vue, mais sans perte de connaissance. On le ramène dans sa chambrée ; là il s'aperçoit «*qu'il voit double.*» La céphalée diminue bientôt, mais les troubles de la vision persistent, et, le 15 mars, B... entre à l'hôpital. Au moment de l'entrée, M. Lereboullet constate l'existence d'une paralysie complète du nerf oculo-moteur commun droit avec paralysie incomplète de l'oculo-moteur commun gauche (abaissement de la paupière, mydriase, saillie du globle oculaire, pas de strabisme) et très-légère paralysie faciale gauche. M. le professeur M. Perrin, qui voulut bien examiner le malade, ne constata aucune lésion du fond de l'œil. En même temps existait un léger degré de paralysie des muscles adducteurs du membre inférieur gauche et un peu d'hyperesthésie plantaire. Tous ces symptômes furent très-passagers. Dès le 21 mars, la paralysie de l'oculomoteur commun diminua également, mais il survint une paralysie du nerf oculo-moteur externe. En même temps la paralysie du nerf facial s'accentua, et, le 10 avril, elle était complète dans la sphère du facial supérieur. Les troubles moteurs de l'extrémité inférieure gauche et l'hyperesthésie plantaire avaient disparu dès le 25 mars. Peu à peu tous ces symptômes s'atténuèrent, et, au moment où M. Lereboullet le présente à la Société, B... n'est plus atteint que d'une paralysie faciale très-incomplète et d'une paralysie complète du muscle droit externe du côté gauche. A ces symptômes sont venus s'ajouter depuis huit jours des troubles psychiques assez sérieux. Le malade est atteint d'hallucinations ; il se croit un objet de répulsion pour ceux qui l'entourent ; depuis deux jours il s'imagine qu'il a été empoisonné, et réclame avec instance l'assistance d'un prêtre. Quand on lui parle un peu sévèrement, on parvient cependant à fixer son attention, et il explique dès lors assez nettement ce qu'il éprouve et comment reviennent, lorsqu'il se trouve abandonné à lui-même, les illusions et les hallucinations dont il se plaint.

M. Lereboullet pense que ces troubles psychiques seront passagers comme les troubles moteurs qu'il a constatés du côté des muscles de l'œil. La rapidité avec laquelle ceux-ci se sont dissipés, l'absence d'altérations qualitatives ou quantitatives de l'urine, l'absence de vomissements, de fièvre, etc., l'empêchent d'admettre l'existence d'une tumeur cérébrale ou d'une

méningo-encéphalite. Il croirait plus volontiers à l'imminence d'une ataxie locomotrice progressive, bien que la paralysie faciale et les troubles psychiques soient excessivement rares au début de cette maladie. L'observation détaillée de ce malade sera d'ailleurs communiquée à la Société, M. Lereboullet n'ayant voulu aujourd'hui, en le présentant, que demander à ses collègues quelques conseils qui puissent l'éclairer sur le diagnostic.

M. le docteur Philippe déclare avoir vu un cas analogue à celui que rapporte M. Lereboullet. Le malade, qui était un sous-intendant militaire, a été plus tard atteint d'ataxie locomotrice progressive.

Une courte discussion s'engage sur le début de l'ataxie locomotrice entre MM. Widal, Philippe, Rathery et Lereboullet. M. Rathery signale l'observation d'un malade qu'il a vu récemment dans le service de M. Vulpian, et qui présentait une paralysie localisée de la face avec troubles psychiques, mélancolie, perte de la mémoire. M. Vulpian hésitait entre une tumeur cérébrale, une ataxie locomotrice au début ou une paralysie générale.

—

L'ordre du jour appelle la discussion du travail de M. Jules Besnier sur l'opportunité du vésicatoire appliqué au début de la pleurésie.

M. Lereboullet ne croit pas pouvoir admettre sans réserves les conclusions de M. J. Besnier. Il pense qu'il est toujours excessivement difficile de déclarer, dans les premiers jours de l'évolution d'une pleurésie, si la maladie sera grave et de longue durée, ou si, au contraire, elle se terminera très-rapidement sans laisser à sa suite des traces appréciables. Il est, dès lors, presque impossible de mettre sur le compte de la médication un résultat favorable, et il faut de très-nombreuses observations avant de pouvoir conclure. M. Lereboullet rappelle que, depuis Laënnec, tous les cliniciens qui se sont occupés du traitement de la pleurésie, et en particulier Andral, Bouillaud, Gendrin, Monneret, Grisolle, Woillez, ont condamné la méthode qui consiste à appliquer le vésicatoire dès le début de la maladie, et recommandé de n'avoir recours à cet agent thérapeutique que lorsque la fièvre est tombée ou, tout au moins, quand on est arrivé à la fin de la période d'augment. Discutant ensuite les observations de M. J. Besnier, M. Lereboullet montre que la seule observation vraiment concluante est l'observation IV. Or, dans ce cas, le vésicatoire n'a été appliqué que quatre jours après le début de la maladie, alors que les phénomènes du début s'étaient déjà en partie amendés. M. Lereboullet cite des observations qu'il a déjà publiées autrefois, et dans lesquelles on voit que des pleurésies à épanchement très-abondant peuvent guérir en quelques jours, tandis que d'autres, malgré l'usage répété de larges vésicatoires, résistent avec une opiniâtreté désespérante. Il avoue qu'il ne lui est pas possible de prouver, par des faits indiscutables, que le vésicatoire est nuisible quand il est appliqué dès le début de la maladie; mais il est disposé à penser, avec les auteurs qu'il a cités, que, dans les premières heures, le vésicatoire n'est jamais utile, et qu'il peut être nuisible. Résumant enfin les principes qui doivent guider dans l'application de la médication révulsive, M. Lereboullet conclut en ces termes : On peut donc dire que les révulsifs réussissent surtout et très-rapidement dans les lésions mobiles et superficielles, et à leur début. Un sinapisme, un vésicatoire feront cesser une névralgie, combattront avantageusement les fluxions rhumatismales à leur début ou les inflammations catarrhales de la mu-

queuse respiratoire ou gastro-intestinale; ils sont beaucoup moins efficaces, souvent inactifs dans les phlegmasies des parenchymes ou dans les dégénérescences organiques. Dans les inflammations viscérales, en particulier, plus la fièvre sera vive, plus l'irritation sera intense, plus la lésion sera étendue, moins les révulsifs pourront agir avec efficacité; souvent même ils aggraveront la maladie s'ils sont appliqués au moment de la période aiguë de l'inflammation. C'est ainsi que, parfois, au début d'une pneumonie ou d'une pleurésie, l'application d'un vésicatoire peut être nuisible ; c'est ainsi que, dans certaines formes d'iritis, l'application dès le début des sangsues aux tempes peut rendre la maladie plus grave et d'une plus longue durée. Dautres fois, au contraire, le même agent thérapeutique peut faire avorter la maladie; ce sera, le plus souvent, dans les cas où elle est superficielle, ne s'accompagne pas d'une réaction trop vive; ce sera surtout lorsque le moyen révulsif est puissant et l'inflammation légère. Prescrire ou condamner d'une manière absolue l'emploi d'un vésicatoire au début d'une pneumonie ou d'une pleurésie serait donc erroné. Tout dépend de l'étendue de la maladie et de l'état de l'organisme. Ce que l'on peut dire d'une manière générale, c'est que, dans les maladies aiguës, la révulsion n'agit guère que tout à fait au début ou bien au déclin de la madie; mais qu'elle est nuisible dans la période aiguë de l'inflammation.

M. J. Besnier ne croit pas que le vésicatoire ait jamais augmenté la fièvre. Il convient que le pronostic est impossible au début d'une pleurésie; mais il affirme que le vésicatoire calme la douleur, n'augmente pas l'épanchement et, souvent, provoque l'arrêt de la maladie.

M. Philippe préfère la saignée et les ventouses scarifiées à l'application du vésicatoire; à ce point de vue, il se range à l'avis de M. Lereboullet.

M. Lagneau croit à l'efficacité du vésicatoire dès le début; il s'est bien trouvé également de l'emploi des émissions sanguines, mais il préfère les émissions sanguines locales à la saignée.

M. Widal se range à l'avis de M. Lereboullet; il croit que cinq observations ne suffisent pas pour servir de base à des conclusions; il regrette que M. Jules Besnier n'ait pas indiqué l'état du pouls ou de la température chez ses malades; quant à lui, il a vu plusieurs fois les vésicatoires, appliqués dès le début, ne pas arrêter la maladie, et celle-ci nécessiter la thoracocentèse.

M. J. Besnier n'a cité que quelques observations; il en possède un plus grand nombre; il n'a jamais eu un seul insuccès.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 1er juillet 1876. — Présidence de M. Xavier Gouraud.

Après la lecture du procès-verbal, M. le docteur Lagneau fait hommage à la Société d'un travail intitulé : *De l'influence de l'illégitimité sur la mortalité*, travail communiqué en partie à l'Académie des sciences morales et politiques et à l'Académie de médecine, en janvier et juillet 1875. M. Lagneau expose rapidement le plan de son mémoire. Il a cherché à déter-

miner autant que possible quelle était l'influence de l'illégitimité sur la mortalité; pour cela il a étudié cette mortalité depuis la conception jusqu'à 21 ans, âge du recrutement; bien des documents font défaut pour approfondir cette question; M. Lagneau passe en revue les points suivants : avortements spontanés, avortements criminels, infanticides, enfants mort-nés déclarés, enfants vivants décédés depuis leur déclaration à l'état civil jusqu'à l'âge adulte.

M. Lagneau étudie ensuite quelle est la proportion de la mortalité depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte des enfants légitimes et des enfants illégitimes. Il cherche enfin par quels moyens il serait possible de combattre l'influence néfaste exercée par l'illégitimité sur la mortalité, et de restreindre la détérioration anthropologique qu'elle provoque et qui s'oppose à l'accroissement physiologique de la population.

M. Duchesne ne croit pas que le rétablissement des tours soit un moyen suffisamment efficace pour arrêter la mortalité des enfants nouveau-nés; il demande ce qu'on doit faire du corps d'un fœtus mort-né, au delà de quatre mois, c'est-à-dire quand la naissance et le décès ont dû être déclarés devant l'officier de l'état civil. Il croit que la meilleure mesure à prendre serait la suivante : Après constatation du décès par le médecin vérificateur, l'officier de l'état civil délivrerait un permis d'inhumer en même temps qu'une réquisition pour le directeur de l'hôpital le plus voisin de recevoir le corps de l'enfant mort-né et de se charger des soins d'inhumation.

M. Widal présente plusieurs kystes hydatiques assez volumineux extraits des replis péritonéaux d'un malade qui a succombé à l'hôpital de Versailles, après avoir présenté tous les symptômes qui caractérisent l'existence de nombreux kystes hydatiques disséminés dans la plupart des viscères.

Ce malade, âgé de 40 ans, de passage à Versailles, se fit admettre le 6 janvier dernier dans le service de M. le médecin principal Widal. Il racontait qu'après avoir séjourné longtemps en Algérie, où il avait été fréquemment atteint de fièvres paludéennes, il avait été réformé en 1867 pour une hypertrophie du foie (qui, très-probablement, était due au développement d'un kyste hydatique). Au moment de son entrée, il portait à l'épigastre une tumeur saillante, immobile, du volume d'une tête de fœtus à terme, fournissant par la percussion un frémissement fort et très-étendu. Le foie, très-volumineux, mesurait 41 centimètres de large et 21 centimètres de haut. Le ventre était tendu, douloureux, ballonné. Trois ponctions aspiratrices furent pratiquées à quelques jours d'intervalle. Elles ne donnèrent issue qu'à quelques gouttes de liquide, le tube de l'appareil aspirateur s'étant très-rapidement obstrué par l'introduction d'un certain nombre d'hydatides. A partir du 3 février, on chercha donc à favoriser l'ouverture du kyste en pratiquant plusieurs applications de pâte de Vienne. Au bout de vingt jours, et après l'application de trois couches successives du caustique, on parvint à ouvrir le kyste, d'où s'échappa une véritable grêle d'hydatides de toutes dimensions. L'épigastre s'aplatit; la douleur abdominale et la dyspnée disparurent, et, au bout de cinq semaines, la plaie extérieure se cicatrisa.

Mais, après l'évacuation du kyste hydatique, on constata l'existence, dans la fosse iliaque droite, d'une autre tumeur, indépendante du foie, flottant dans la cavité péritonéale et don-

nant à la percussion, toutes les fois qu'elle n'était pas recouverte par les anses intestinales, un son mat accompagné d'un frémissement vibratoire des plus marqués.

Une toux fréquente, avec expectoration muqueuse, coexistant avec des râles humides à la partie postérieure et médiane du poumon droit, fit supposer l'existence d'un kyste hydatique pulmonaire. Cependant, jamais il n'y avait eu d'hémoptysie, et, à l'autopsie, on ne trouva qu'une dilatation bronchique.

Dans les dernières semaines, une douleur persistante de la région splénique fit reconnaître l'existence d'un kyste hydatique de la rate. En même temps l'œdème, qui depuis assez longtemps avait envahi les pieds et les deux extrémités inférieures, disparaît brusquement, ce qui permet de supposer que l'une des tumeurs abdominales, après avoir longtemps comprimé la veine-cave, s'est brusquement déplacée.

Malgré l'existence d'une diarrhée séreuse des plus rebelles, d'une inappétence continue et d'un état de marasme assez avancé, le malade ne paraissait pas sur le point de succomber, lorsque, le 20 mai au soir, on le trouve dans un état d'asphyxie imminente, avec pouls filiforme et irrégulier, respiration haletante, lèvres cyanosées, extrémités glacées, vive douleur précordiale. Les boissons stimulantes, l'alcool, les sinapismes, le raniment pendant quelques heures, mais il succombe le lendemain matin.

A l'*autopsie*, M. le docteur Widal trouva, adhérents au mésentère par des brides celluleuses lâches, huit kystes hydatiques de volume variable, quelques-uns assez considérables. Une poche hydatique, du volume d'un poing d'adulte, occupe tout le petit bassin et refoule la vessie rétractée et couchée sur le détroit supérieur. Un kyste du volume d'une noix est implanté sur l'ouraque. Une poche très-volumineuse, mobile, bosselée, parsemée de taches pigmentées, s'observe dans le voisinage du cœcum. C'est cette tumeur que l'on percevait pendant la vie dans la fosse iliaque droite, et qui se trouvait parfois recouverte par les anses intestinales. Une autre tumeur de même volume se trouvait placée, sans y adhérer, en avant du rein droit. Un kyste de la grosseur d'un œuf de poule se voyait entre le duodénum et la face inférieure du foie, sous le lobe de Spiegel. Enfin, deux ou trois petits kystes, remplis de vésicules d'un blanc transparent, renfermant des échinocoques nombreux, étaient adhérents au mésentère.

Le foie, considérablement hypertrophié, renfermait dans son épaisseur six poches hydatiques, d'évolution plus ou moins récente. A la place d'un de ces kystes, on trouvait une traînée épaisse de tissu cicatriciel occupant le point correspondant à la cicatrice externe du ventre et résultant de l'oblitération du kyste ouvert par le caustique. Parmi les six poches hydatiques du foie, il en est une, située près du hile, qui contenait un liquide trouble, jaunâtre, d'une odeur nauséabonde, produit de décomposition des hydatides dont il ne restait plus trace. Sur la face convexe du foie, on remarque un kyste rempli de pus mêlé de débris membraneux, macérés, noirâtres et déchiquetés.

Les autres kystes hydatiques sont remplis d'échinocoques nageant dans un liquide séreux et limpide.

La rate renferme une poche hydatique de la grosseur du poing, à parois dures, située sur la face convexe de la glande.

Le poumon droit présente plusieurs bronches notablement dilatées ; au sommet du poumon

gauche, une cicatrice blanche, étoilée, marque la place d'une caverne depuis longtemps guérie.

Le péricarde renferme une assez grande quantité de liquide citrin, louche, où nagent des débris de fausses membranes. Les deux feuillets de la séreuse, recouverte de pseudo-membranes, rappellent l'aspect d'une ruche à miel. Le cœur est rempli de caillots mous, fibrineux. La péricardite paraît avoir pris naissance par suite d'une irritation de voisinage provoquée par le kyste hydatique de la rate.

Séance du 5 août 1876. — Présidence de M. Widal.

La correspondance écrite comprend une lettre de M. le docteur Laskowski, nommé professeur à la Faculté de medecine de Genève. Notre honorable confrère demande à la Société d'échanger son titre de membre titulaire contre celui de membre correspondant. Cette demande est mise aux voix et accueillie à l'unanimité.

—

M. le docteur Philippe lit un travail sur l'emploi des injections hypodermiques de morphine pratiquées dans le but : 1° d'abréger ou de faire disparaître la période d'excitation dans l'anesthésie chloroformique; 2° de faciliter la réduction des hernies; 3° de modérer les convulsions et les contractures dans un cas de myélite chronique. Trois observations sont résumées par l'auteur à l'appui de ces conclusions.

M. le docteur Lereboullet fait remarquer que, depuis très-longtemps, les injections hypodermiques de morphine ont été employées, avant et pendant l'anesthésie chloroformique pour en prolonger l'influence. De nombreuses observations ont été faites sur ce sujet, et de nombreuses discussions ont eu lieu pour apprécier l'utilité de cette médication. M. Lereboullet se borne à citer l'observation d'un malade atteint de manie alcoolique, chez lequel les injections hypodermiques pratiquées après l'administration du chloroforme, puis du chloral, ont donné des résultats très-favorables.

—

M. le docteur Lécard, membre correspondant, adresse à la Société un travail intitulé : *Convulsion idiopathique du facial. — Hyperkinésie des 9°, 10°, 12° paires nerveuses. — Troubles consécutifs des facultés intellectuelles. — Tendance à la folie.*

M. Lereboullet, secrétaire général, donne lecture de ce travail qui sera inséré aux *Bulletins* de la Société, et fait observer que le malade de M. Lécard présentait un très-grand nombre des symptômes qui caractérisent l'existence d'une tumeur cerebrale.

— La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 4 novembre 1876. — Présidence de M. Xavier Gouraud.

Parmi les pièces de la correspondance imprimée, le Secrétaire général signale un volume anglais avec planches, intitulé : *Cas de chirurgie,* par M. Ch. Brigham, chirurgien de l'hôpital anglais de San-Francisco. Ce volume, adressé par M. le baron Larrey au nom de l'auteur, et à l'appui de sa candidature au titre de correspondant, est remis à M. le docteur Benj. Ball, rapporteur.

M. le Président annonce à la Société que M. le docteur Perrin (E.-R.) vient d'être nommé chevalier de la Légion d'honneur, et il se fait l'interprète de tous ses collègues en offrant à M. Perrin l'expression des sentiments sympathiques avec lesquels la nouvelle de cette distinction a été accueillie par le Corps médical.

M. Perrin remercie la Société de cette nouvelle preuve de sa bienveillante sympathie. Ses longs et laborieux services lui ont, dit-il, fait obtenir une récompense dont il est surtout heureux depuis qu'il a vu, par les nombreux témoignages qu'il en a reçus de ses confrères, avec quel empressement ils se sont associés à sa joie.

—

M. le docteur Foucart rend compte d'un travail de M. Lecadre, intitulé : *Considérations statistiques et médicales relatives à la ville du Havre pendant les années* 1875 *et* 1876.

Les deux premiers chapitres de ce travail se rapportent au mouvement de la population : naissances, mariages, décès, et à la constitution atmosphérique et médicale suivant les saisons. Le troisième chapitre a trait aux caractères qu'ont présentés certaines maladies, telles que l'entérite des enfants, la phthisie, la fièvre puerpérale, au Havre, pendant ces deux années. Le travail de M. Lecadre est déposé dans les archives de la Société.

—

M. le docteur Lereboullet fait hommage à la Société d'un ouvrage hollandais dû à M. le docteur Fock (d'Utrecht) et envoyé à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant. Ce livre est accompagné de photographies qui représentent avec la plus grande fidélité les caractères extérieurs des différentes espèces de tænia. M. le docteur Fock s'occupe, en effet, depuis plus de 40 ans, d'étudier la genèse, le développement, la prophylaxie et le traitement des maladies dues à la présence des vers rubanés. Il a fait rendre un très-grand nombre de tænias, soit à des enfants, soit à des adultes. Presque tous ces tænias étaient inermes. Presque tous les malades ont guéri sans récidive, après avoir absorbé une dose plus ou moins considérable d'écorce de racine de grenadier.

Parmi les photographies présentées à la Société, il en est une sur laquelle M. Lereboullet appelle plus spécialement son attention. Elle montre, en effet, non plus un tænia inerme, mais bien un *bothriocephalus latus.* Ce ver se reconnaît aisément à la présence d'organes génitaux situés sur la partie médiane. Ses extrémités sont bifides. Il est fenêtré. Le ver lui-même, envoyé à M. Lereboullet par le docteur Fock, est collé sur une plaque de verre qui a servi de négatif. Ses fragments ont été rendus par une petite fille de 4 ans qui n'a jamais quitté Amsterdam. Or, jamais au-dessous de la Vistule on n'avait jusqu'à ce jour observé l'existence des bothriocéphales. C'est ce que M. Van Beneden, consulté par M. Lereboullet,

lui a affirmé. D'ailleurs, rien ne peut expliquer la genèse de ce ver si fréquent en Suisse et au nord de la mer Baltique. L'enfant, soignée par M. le docteur Fock, était très-friande d'un poisson nommé, en hollandais, *elft*, et qui n'est autre que notre alose (*aluta communis*); ce poisson n'a jamais transmis aucune espèce d'entozoaire. M. Lereboullet rappelle à cette occasion une observation de Davaine, qui prouve l'extrême difficulté que l'on éprouve quand on veut expliquer l'origine des diverses espèces d'entozoaires et surtout du *bothriocephalus latus*. Il termine sa communication en examinant quels sont les tænicides et les tænifuges les plus fréquemment employés, quels sont ceux qu'il faut surtout recommander.

M. Lereboullet a essayé fréquemment le kousso, l'écorce de racine de grenadier et l'extrait éthéré de fougère mâle. Il s'occupe surtout de ces trois médicaments, et ne fait que signaler à l'attention de ses collègues les autres tænifuges, tels que la graine de semences de courge, le kamala, etc., etc., que l'on a souvent recommandés.

Discutant les dernières observations de MM. Heckel et Vigier, et les remarques auxquelles leurs travaux ont donné lieu dans la Presse médicale, M. Lereboullet fait observer que si l'on veut, ainsi que l'a recommandé M. Archambaut, faire usage de la graine de semences de courge, il sera toujours utile d'administrer la graine revêtue de son périsperme. Les diverses membranes qui entourent l'amande ne sont pas toxiques; l'amande elle-même est inoffensive. Or il n'est point prouvé, comme l'a soutenu M. Heckel, qu'elle soit inefficace. Bien au contraire, il semble démontré qu'elle reste suffisamment active pour pouvoir être avantageusement administrée. Mais si la graine de semences de courge peut réussir quand il s'agit de guérir du tænia des enfants en bas âge, les doses considérables qu'il devient nécessaire d'administrer à l'adulte rendent très-difficile l'emploi de ce médicament. C'est pourquoi M. Lereboullet lui préfère les tænifuges ou les tænicides, dont il entretient plus particulièrement la Société. En tête de ceux-ci, il place l'extrait éthéré de fougère mâle, qu'il a surtout vu employé à Strasbourg, où M. Hepp le préparait avec tant de soin, et où M. Hirtz le préférait à toutes les substances jouissant de propriétés analogues. M. Lereboullet a pu très-récemment faire évacuer deux tænias inermes, parfaitement intacts, sous l'influence de bols d'extrait éthéré de fougère mâle préparés par M. Kirn. Les nombreux malades qui ont fait usage de cette préparation n'ont jamais éprouvé aucun accident.

Le kousso, au contraire, indépendamment de sa saveur nauséuse, est quelquefois nuisible. M. Lereboullet raconte à ce sujet l'histoire d'un malade de son service qui, atteint d'accidents épileptiformes dus à la présence d'un tænia, en a été guéri par l'administration d'une forte dose de kousso qui a chassé l'entozoaire, mais a déterminé, durant plusieurs jours, des accidents assez sérieux (vertiges, délire, accidents épileptiformes assez sérieux). L'écorce de racine de grenadier est, au contraire, d'une administration plus facile et moins désagréable. Toutefois, M. Lereboullet a eu plusieurs insuccès avec ce médicament. Il cite cependant les observations de MM. Laboulbène, L. Colin, Fock, etc., qui prouvent son efficacité lorsque les précautions qu'ils indiquent ont été prises. M. Lereboullet se résume en déclarant qu'il croit à l'efficacité des trois médicaments qu'il vient de signaler, mais qu'il est indispensable, pour arriver à un résultat favorable, de les bien administrer, et surtout de ne pas agir trop rapidement. Il faut toujours, avant d'essayer un nouveau tænifuge ou de recommencer à faire usage d'un tænifuge déjà prescrit, attendre que le malade ait pu se reposer pendant un à deux

mois, et qu'il recommence, s'il est atteint de tænia inerme, à rendre spontanément des cucurbitins vivaces.

M. Hallé fait observer que, cette année, il a eu l'occasion de traiter 5 malades atteints de tænia par l'écorce de racine de grenadier de Portugal, d'après la méthode de M. Laboulbène. Sur ces 5 malades, 4 ont rendu la tête, et même 1 de ces malades a rendu 6 vers, car il a trouvé 6 têtes très-distinctes; 1 des malades avait pris en vain du kousso à plusieurs reprises sans pouvoir jamais rendre la tête; 1 seul malade n'a pas rendu la tête.

M. Jules Besnier vante le kousso comme lui ayant rendu de grands services.

M. Léon Duchesne a employé avec succès les divers vermifuges, mais il est d'accord avec M. Lereboullet pour donner la préférence à l'extrait éthéré de fougère mâle, surtout à la préparation faite suivant les indications de M. le docteur Créquy, dont les capsules contiennent l'extrait éthéré joint à une certaine dose de calomel.

M. Foucart communique à la Société une observation de fistule anale opérée par le thermo-cautère et suivie de deux hémorrhagies. L'opération, faite par M. le professeur Verneuil chez un jeune homme non tuberculeux, a été suivie, au bout de cinq jours, d'une première hémorrhagie et d'une seconde cinq jours après la première. Ces hémorrhagies n'ont pas eu de suite, grâce à l'emploi immédiat d'une solution phéniquée au cinquantième, sur le conseil de M. le professeur Verneuil. Le malade était complétement guéri trente jours après l'opération. A quoi doit-on attribuer ces deux hémorrhagies? Doit-on mettre en cause l'emploi du thermo-cautère? Mais le professeur Verneuil a déjà opéré plusieurs fistules anales par ce procédé, sans avoir d'hémorrhagies consécutives. Ne doit-on pas supposer plutôt une disposition hémophilique chez le malade ? Tel est l'avis de M. Foucart.

Le docteur Reliquet est d'avis que le meilleur pansement, dans un cas d'hémorrhagie à la suite de l'opération de la fissure à l'anus, serait le tamponnement *intùs et extrà* de Desault. Le docteur Reliquet pense qu'une des causes qui ont pu amener les hémorrhagies est le pansement à l'eau phéniquée au cinquantième, qui est une solution caustique. Les plaies, à la suite du pansement à l'eau phéniquée, bourgeonnent vite, mais saignent très-facilement. L'action de l'acide phénique n'est pas caustique mais destructive, et, par cela même, détruit les tissus et prédispose aux hémorrhagies.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 2 décembre 1876. — Présidence de M. Xavier Gouraud.

Parmi les pièces de la correspondance manuscrite, le Secrétaire général signale une lettre de M. le baron Larrey, faisant hommage à la Société de deux brochures : la première, de M. le docteur Coustan, médecin-major, est intitulée : *Influence de l'accroissement de la consommation des boissons alcooliques sur la santé publique et la criminalité dans la ville de Douai, de* 1800 *à* 1875 ; — la seconde, de M. le docteur Favre, a pour titre : *Résumé des mémoires sur le daltonisme.*

La correspondance imprimée comprend, outre les journaux et écrits périodiques, un travail de M. le docteur Favre *Sur la dyschromatopsie dans ses rapports avec l'état militaire et la navigation.*

—

On procède à l'élection des membres du bureau de la Société pour 1877. Sont nommés : Président, M. Widal, vice-président sortant; vice-président, M. Tenneson; secrétaire général, M. Lereboullet; secrétaires annuels, MM. Hallé et Foucart; trésorier, M. Jules Besnier.

Membres du conseil de famille : MM. Gouraud et Lagneau.

Membres du comité de publication : MM. Reliquet et Rathery.

M. le docteur Brierre de Boismont, qui remplissait depuis longtemps les fonctions d'archiviste, ayant demandé à être déchargé de ses fonctions, la Société prie M. Foucart, secrétaire annuel, de recueillir et de classer les archives de la Société; elle vote des remercîments à M. le docteur Brierre de Boismont pour le dévouement avec lequel il s'est, pendant de longues années, acquitté de sa tâche.

—

M. le docteur Lereboullet communique quelques remarques statistiques et observations au sujet de l'épidémie actuelle de fièvre typhoïde. L'épidémie a acquis, dans les trois derniers mois, une intensité qui dépasse la limite atteinte depuis vingt ans. Le contraste a été d'autant plus frappant que, dans les mois précédents, la mortalité par cette maladie avait été peu considérable. Voici le relevé des cas de mort causés par la fièvre typhoïde à Paris pendant les premiers mois de 1876 : janvier, 94; février, 54; mars, 67; avril, 72; mai, 44; juin, 52; juillet, 86; août, 306; septembre, 265; octobre, 187; novembre, 527. Dans ce dernier mois, les décès se décomposent de la manière suivante : première semaine, 171; deuxième, 148; troisième, 103; qutatrième, 105.

Cette marche ascendante est heureusement entravée, et, depuis une quinzaine de jours, il semble qu'il y aît décroissance dans l'intensité de la maladie, aussi bien parmi l'élément civil que dans la garnison. Tous les arrondissements n'ont pas été également éprouvés : pendant le mois d'août on trouve, dans le 10e arrondissement, 41 décès; dans le 11e, 61; dans le 12e, 53; pour le mois de septembre, dans le 10e, 29; dans le 11e, 29; dans le 12e, 24; dans les autres arrondissements, la mortalité, par la fièvre typhoïde, ne dépasse guère 20 décès. Dans les trois arrondissements indiqués pendant le mois d'octobre, l'épidémie semble moins meurtrière : 10e, 22; 11e, 9; 12e, 9; l'accroissement reparaît dans les deux premières quinzaines de novembre; première quinzaine : 10e, 11; 11e, 25; 12e, 10; deuxième quinzaine : 10e, 25; 11e, 12; 12e, 11. Ces trois arrondissements ont été les plus frappés par le fléau.

Rappelant et résumant à ce sujet les remarquables travaux de M. Ernest Besnier, M. Lereboullet fait observer qu'on n'a pas pu constater de relation entre le nombre des décès et la densité de la population, non plus qu'entre la mortalité et la richessse relative des quartiers. Dans la garnison, les cas de fièvre typhoïde ont été bien nombreux; cependant les décès ont atteint un chiffre moindre que dans la population civile, ce qui tient peut-être à ce que les malades étaient jeunes, vigoureux, plus résistants, et surtout à ce que les soldats arrivent à l'hôpital dès le début de leur maladie, ce qui n'a pas lieu pour la population civile, l'ouvrier n'entrant souvent à l'hôpital qu'après une ou deux semaines de maladie.

Passant à l'étude du traitement, M. Lereboullet constate que le traitement de la fièvre typhoïde par l'eau froide a donné des succès à Lyon et à Paris, mais qu'il est très-difficile de juger d'une manière absolue ses résultats ; comme tout traitement, il a donné des séries de succès et de revers. Ces séries s'observent dans l'évolution normale de la maladie. Dans le mois de septembre, M. Lereboullet a perdu 5 malades (non traités par l'eau froide) ; dans les cinq mois suivants, sur un même nombre de malades, il n'a pas eu un seul cas de mort. M. le docteur Mayet, de Lyon, a envoyé récemment à la Société médicale des hôpitaux un mémoire sur l'emploi de l'eau froide dans la fièvre typhoïde, mémoire inséré dans l'UNION MÉDICLE. M. Humbert Mollière, de Lyon, a relevé les médications employées depuis 1874 dans 679 cas de fièvre typhoïde ; il en a tiré les conclusions suivantes au point de vue statistique :

Les bains froids appliqués rigoureusement et d'emblée ont donné une moyenne d'environ.	6	décès p. 100 mal. (1).
Les bains mitigés, lotions, lavements.	7	—
Les potions, limonades ou autres traitements.	6	—

Il faut remarquer cependant que cette année, à Lyon, l'épidémie a sévi moins cruellement qu'à Paris. M. Mollière ajoute que, quand la méthode de Brand est administrée seulement vers le douzième, quatorzième ou quinzième jour, elle donne souvent de mauvais résultats : pneumonie, diphthérie. M. Lereboullet fait remarquer, à ce sujet, que la méthode de Brand n'est pas facile à appliquer rigoureusement, surtout dans les hôpitaux civils ou militaires, où le nombre des infirmiers ne suffirait pas à faire tout le service. En même temps qu'il signale la gravité de la maladie, M. Lereboullet note l'impossibilité d'en reconnaître la cause ; réside-t-elle dans l'eau, dans l'air, dans la composition du sol? C'est ce qu'on pourra peut-être savoir lorsque les 22 stations hygrométriques, qu'on se propose d'établir sur divers points de Paris, pourront fonctionner. Ces stations, placées sous la haute surveillance de M. Marié-Davy, directeur de l'observatoire de Montsouris, seront situées près des cimetières, des gares, des grandes usines, rue Pavée-au-Marais, rue Popincourt, près de l'Hôtel-Dieu, avenue de l'Opéra. On se propose d'y rédiger un bulletin indiquant l'état électrique et hygrométrique de l'air, la météorologie, l'ozone ; on pourrait y joindre, comme l'a demandé M. Vallin, le relevé des oscillations de la couche d'eau souterraine.

M. TENNESON demande si on ne peut établir une relation de cause à effet entre les grandes manœuvres et l'épidémie de fièvre typhoïde, au moins dans la garnison. Au moment des manœuvres, l'effectif est brusquement augmenté dans les corps, de là un encombrement dans les casernes, sous les tentes ; de plus, le soldat est exposé à des fatigues, à des pluies, à des conditions différentes de l'état normal.

M. LEREBOULLET croit, au contraire, que la vie au grand air, à la campagne, diminue la morbidité militaire. En 1872, étant attaché à une division du camp de Sathonay, près de Lyon,

(1) C'est par erreur que, dans le mémoire de M. H. Mollière, le chiffre de la mortalité par les bains froids est 9 p. 100. Une lettre de M. H. Mollière, adressée à M. Lereboullet, rectifie cette erreur ; dès lors, le chiffre du traitement par la méthode de Brand devient identique à celui qui indique la mortalité par l'expectation ou par les médications les plus ordinaires.

dans le moment des pluies, M. Lereboullet observa une épidémie de dysenterie assez sérieuse; l'époque des grandes manœuvres étant arrivée, l'épidémie diminua notablement pendant un mois; après les manœuvres, il n'y eut presque pas de malades, pas de fièvres intermittentes, un seul cas de rhumatisme articulaire, et cependant les troupes campèrent pendant trois jours dans la boue, sous la pluie.

M. Widal est d'avis que les troupes ne sont pas malades en campagne, pendant les manœuvres, pendant les marches, mais lorsqu'elles sont arrivées dans les garnisons; il pense que les marches et les fatigues débilitent les soldats et les rendent plus propres à gagner des maladies dès qu'ils sont dans les villes; il pense que, sous la tente-abri, le soldat est plus facilement malade, en général, que dans les cantonnements. Pour lui, l'épidémie de Paris n'a pas de rapport avec les grandes manœuvres.

M. Lereboullet insiste sur ce fait que l'épidémie a été, cette fois, localisée à Paris. En province, les rapports signalent peu de cas de fièvre typhoïde au Havre, à Rouen, à Lyon, à Toulouse.

M. Philippe est de l'avis de M. Widal. En 1868, il était médecin en chef du camp de Lannemezan, dans le département des Hautes-Pyrénées; quelques régiments, et en particulier la cavalerie, étaient campés dans un espace assez restreint, dans le voisinage d'un marais; il n'y eut aucun malade au début, ce ne fut qu'après un séjour de deux mois au camp que les soldats commencèrent à être malades; ne devrait-on pas attribuer cet état à la fatigue autant qu'au séjour près du marais?

M. Lagneau a toujours été frappé de ce fait; tous les médecins militaires, entre autres Boudin, ont signalé le peu de morbidité des troupes en marche; on a remarqué la même chose lors de l'installation du camp de Châlons; les troupes y furent moins malades que dans les garnisons.

M. Gouraud, à propos de ce qui a été dit par M. Lereboullet sur le traitement de la fièvre typhoïde, appelle l'attention sur les effets variables de l'alcoolature d'aconit. Il faut bien se rappeler, en effet, qu'il y a une teinture de feuilles fraîches d'aconit et une teinture de racine d'aconit, qui seule contiendrait de l'aconitine; la première teinture de feuilles fraîches est presque anodine. M. H. Gueneau de Mussy, qui a longtemps exercé la médecine en Angleterre, a fait observer à M. Gouraud que, dans la pharmacopée anglaise, la différence entre les deux teintures est plus connue qu'elle ne semble l'être en France; la teinture de racine s'emploie de préférence et se donne à des doses plus faibles. M. Le Roy de Méricourt ne croit pas qu'on doive donner la teinture de racine d'aconit à une dose physiologique de plus de x à xv gouttes; il croit qu'elle agit alors un peu comme la digitaline, en diminuant les battements du cœur. M. Gouraud engage à spécifier sur l'ordonnance la teinture que l'on veut donner, de peur d'avoir une chute du pouls trop considérable, comme il l'a vu chez un enfant dernièrement; il n'y eut pas d'accident, parce que l'enfant fut réconforté avec de l'alcool et des moyens énergiques.

M. Lereboullet fait observer qu'à Strasbourg, M. Hirtz avait déjà signalé la différence d'action entre l'alcoolature de feuilles, presque insignifiante, et l'alcoolature de racine d'aconit, qui

est très-efficace. Les travaux de M. Hirtz sur ce sujet ont été insérés dans le *Bulletin de thérapeutique* et dans le Dictionnaire de Jaccoud. Récemment, M. Oulmont a repris cette question.

M. Perrin : Parmi les causes également susceptibles d'être invoquées dans le développement d'une épidémie comme celle que nous traversons, notre collègue, M. Lereboullet, ne nous a rien dit, croyons-nous, des eaux potables mises à la disposition des habitants de Paris. Il serait utile de savoir à quoi s'en tenir sous ce rapport, tant la qualité des eaux a d'importance en épidémiologie. Chacun sait que les eaux que les Parisiens boivent sont loin de se valoir entre elles, et que, notamment à l'époque des chaleurs, les eaux de la Seine et du canal de l'Ourcq diffèrent notablement, au goût, de celles si constamment fraîches, pures et limpides, que nous distribuent les gigantesques réservoirs de la Vanne et de la Dhuys. Pour ce qui est du canal de l'Ourcq, les eaux qui en proviennent ont fait, au mois d'août dernier, de la part des habitants du 3e arrondissement, l'objet d'une plainte collective qui a dû être adressée à l'administration. Aussi serait-il intéressant, selon M. Perrin, de s'enquérir auprès de l'administration préfectorale, de l'intensité de l'épidémie dans les divers arrondissements dans ses rapports avec la provenance des eaux qui y sont distribuées.

M. Lereboullet : La mortalité, dans le 3e arrondissement, n'a pas été très-considérable par la fièvre typhoïde cette année; 48 décès dans les dix premiers mois de 1876 : en août, 19; en septembre, 11; en octobre, 6; dans la première semaine de novembre, 8; dans la deuxième, 13. M. Lereboullet pense que la question des eaux se relie à celle de la nappe d'eau souterraine.

M. Perrin : L'infection des égouts par le contenu des fosses d'aisances, réelle pour Londres et Bruxelles, n'est pas vraie pour Paris. A Paris, les égouts ne reçoivent guère que les eaux pluviales et ménagères. A part cinq ou six mille maisons munies de *tinettes filtrantes* qui renvoient les urines à l'égout, ces tinettes ne conservant que le solide, toutes nos autres habitations, au nombre de plus de 65,000, sont pourvues de fosses fixes et étanches. Dans quelques-unes seulement, ces fosses permanentes sont remplacées par des tonneaux ou appareils de fosses mobiles, dans lesquelles sont reçues également les déjections solides et liquides. L'enlèvement de ces tonneaux, et la vidange des fosses fixes, sont d'ailleurs rigoureusement réglementés au point de vue de la salubrité, et les matières recueillies, directement portées à la voirie de Bondy ou à quelques voiries particulières dûment autorisées.

Il n'en est pas moins vrai que notre système actuel de vidanges est une source d'infection permanente pour nos maisons; que l'emmagasinement à long terme, des déjections humaines qui y a lieu, est absolument incompatible avec les progrès de la science et les justes exigences de l'hygiène contemporaine; que le complet achèvement de notre magnifique réseau d'égouts, pourra seul, dans l'avenir, permettre de supprimer, dans le sol de nos demeures, de semblable foyers d'infection, en les remplaçant, avec les plus grands avantages pour la salubrité, par des récipients mobiles dont l'enlèvement se ferait souterrainement, c'est-à-dire à l'intérieur même de l'égout, en nous mettant ainsi pour toujours à l'abri du spectacle si écœurant de notre mode actuel de vidanges.

M. Lagneau croit qu'à Londres l'eau peut être la cause de maladies; l'eau, prise en

amont de la ville, n'a jamais causé de maladies; l'eau prise en aval, au contraire, en a occasionné; depuis que ce danger a été reconnu, on fait venir de l'eau prise au-dessus de la ville, et on a établi des égouts latéraux qui débouchent au-dessous de Londres.

— La séance est levée à cinq heures et demie.

CAS SINGULIER D'HYPERESTHÉSIE DES RÉGIONS ILIAQUE ET CRURALE DROITES AVEC PHÉNOMÈNES CÉRÉBRAUX;

Par M. WIDAL,

Médecin principal à l'hôpital militaire de Versailles.

Gailland, soldat au 17[e] chasseurs à cheval, âgé de 22 ans, a été trouvé étendu sans connaissance dans une rue de Versailles, le 20 février dernier, et a été porté à l'hôpital militaire à neuf heures et demie du soir.

C'est un homme bien constitué, nullement anémique, d'un caractère quelque peu sombre et triste. Il n'existe dans sa famille aucune affection héréditaire, nerveuse ou autre. Les renseignements fournis par ses camarades du régiment le dépeignent comme un bon sujet, étranger à tout excès vénérien ou alcoolique. Il n'est ni nostalgique ni sous l'influence d'aucun chagrin.

A son entrée à l'hôpital, le médecin de garde le trouve dans l'état suivant :

Face rouge, exprimant la stupeur; yeux fermés, très-sensibles à la lumière, pupilles ni dilatées ni resserrées. La perte de connaissance n'est pas complète; le malade répond lentement et péniblement aux questions qu'on lui adresse. Il affecte le décubitus sur le côté droit, les jambes demi-fléchies sur les cuisses et les cuisses sur l'abdomen. Ce n'est qu'avec peine qu'on parvient à le faire coucher sur le dos, et encore ne reste-t-il pas longtemps dans cette position. La tête est fortement renversée en arrière, le cou saillant en avant. Céphalalgie très-intense au niveau du front; pas d'écume à la bouche ni de morsure de la langue; point de cyanose, respiration libre. Température normale, pouls lent et ample à 60 pulsations.

Après un long interrogatoire, le malade finit par accuser une vive douleur dans la fosse iliaque droite. En effet, le moindre attouchement de cette région et de la partie supérieure de la cuisse, le moindre frôlement du drap de lit, le moindre souffle de la bouche, déterminent une agitation violente et provoquent des convulsions cloniques pendant lesquelles les membres supérieurs et pelviens sont jetés violemment de côté et d'autre. Parfois le malade fait un bond qui imprime à son corps un mouvement de rotation de gauche à droite. Des convulsions analogues s'étaient produites pendant le transport du malade à l'hôpital, mais à des intervalles plus ou moins longs; maintenant elles sont pour ainsi dire permanentes, s'exaspérant seulement par l'attouchement de la fosse iliaque; les membres se fléchissent et s'étendent brusquement, et sont projetés hors du lit au point d'atteindre les assistants. Le malade saisit entre ses dents, à plusieurs reprises, les draps de lit qu'il serre avec une force telle qu'il est impossible de les lui arracher. L'agitation, toujours croissante, nécessite l'emploi de la camisole de force.

Les camarades de Gailland racontent que les convulsions et la perte de connaissance ont suivi de près un dîner d'ailleurs très-sobre que le malade avait fait en ville. Ils disent encore que six ou huit jours auparavant il avait reçu un coup de pied de cheval dans le côté droit du ventre, ce que Gailland nous a lui-même confirmé depuis.

Pourtant la fosse iliaque droite n'est le siége d'aucun engorgement, d'aucune tumeur; le ventre est rétracté, et, à travers sa paroi, la palpation ne fait reconnaître absolument rien d'anormal. La pression prolongée de la fosse iliaque, loin d'augmenter la douleur, semble la calmer.

Le médecin de garde prescrit une application de sangsues aux apophyses mastoïdiennes.

A ma visite du lendemain 25 février, le malade est plus calme, l'agitation ne revient que lorsquelle est provoquée par l'attouchement des régions iliaque et crurale supérieures; le plus léger frôlement fait bondir le malade sur son lit, provoque des mouvements désordonnés des membres et lui arrache des cris. Stupeur très-marquée, céphalalgie persistante, photophobie, pupilles légèrement dilatées; roideur et renversement de la nuque. Tache méningitique, rapidement apparente après la moindre pression de la peau du ventre. Langue blanche au centre, rouge et humide sur les bords; anorexie complète. Ventre très-rétracté, constipation depuis deux jours. La palpation n'indique rien d'anormal dans la profondeur de la fosse iliaque; la pression des apophyses épineuses ne développe aucune douleur. Urines peu abondantes, limpides. Température, 37,1; pouls large, à 48 pulsations. On prescrit une potion avec 4 grammes de chloral, 12 sangsues sur la région iliaque et cataplasme. Lavement purgatif.

Le lendemain (22 février) l'état du malade est identiquement le même que la veille; ni le chloral ni les sangsues n'ont apporté le moindre soulagement. La nuit a été agitée et sans sommeil. Il en est de même le jour suivant, malgré une dose nouvelle et plus élevée de chloral (6 grammes), et une injection hypodermique de 2 centigrammes de morphine, *loco dolenti*. La constipation persistant, on prescrit 40 grammes d'huile de recin, qui amènent une selle unique.

Le 25 février, la stupeur est moins marquée, mais la douleur de la région iliaque persiste et produit les mêmes phénomènes réflexes. Cette fois, on prescrit 4 grammes de bromure de potassium en potion, et une application continue de glace sur la région iliaque.

Le 28, plus de stupeur, la tête est moins renversée, mais la céphalalgie et la photophobie persistent. Pupilles plus dilatées que les jours précédents. Même traitement et nouveau lavement purgatif.

Le 29, c'est-à-dire le dixième jour de la maladie, il y a enfin une détente marquée; réponses plus nettes; plus de photophobie ni de renversement de la tête; fosse iliaque moins douloureuse et déterminant moins d'agitation. La région crurale ne présente même plus aucune sensibilité. Même traitement.

A partir de ce moment, l'amélioration est rapide et progressive, et, le 1er mars, le malade se lève et se sent tellement bien qu'il demande à sortir de l'hôpital, ce que, par prudence, on lui refuse.

Six jours plus tard, rechute complète. Tous les symptômes précédemment observés reparaissent : stupeur, photophobie, dilatation papillaire, céphalalgie violente, renversement de la nuque, rétraction du ventre, constipation, sensibilité excessive de la région iliaque *seulement*, et mou-

vements convulsifs au moindre attouchement. Ce nouvel accès dure une dizaine de jours et présente cette fois cette particularité que, tous les jours, vers trois heures du soir, le malade est pris d'un tremblement nerveux généralisé, avec claquement des dents, mais sans sensation de froid ni élévation de température.

Plusieurs doses de sulfate de quinine parviennent à diminuer puis à faire disparaître ce tremblement. Cette fois encore le chloral reste sans action, et tous les phénomènes disparaissent après l'emploi du bromure de potassium et des applications de glace sur le ventre.

Après dix-neuf jours de calme, le malade est repris, à la date du 7 avril, d'une nouvelle attaque qui, cette fois, ne dure que deux jours, mais qui ressemble, à peu de chose près, aux attaques précédentes : stupeur, céphalalgie, mouvements convulsifs réflexes provoqués par l'attouchement de la fosse iliaque, constipation, etc. Le bromure de potassium et les applications locales de glace mettent encore fin à tous les accidents.

Le malade est sorti de l'hôpital le 20 avril dernier, dans un état parfait de santé.

Quel nom donner à cette singulière affection, à manifestations si bizarres et si multiples?

L'absence de fièvre, la rétraction du ventre, le défaut de toute trace d'inflammation locale, la diminution de la douleur sous l'influence d'une pression prolongée, me firent rejeter, dès l'abord, l'idée d'une contusion profonde du ventre qui aurait été déterminée par le coup de pied reçu dans cette région, comme aussi l'idée d'une pérityphlite, malgré la localisation de la douleur dans la fosse iliaque droite et la constipation.

La photophobie, la dilatation des pupilles, la céphalalgie vive et continue, la roideur de la nuque, la rétraction abdominale, les accès convulsifs, l'hyperesthésie cutanée, la lenteur extrême du pouls tombé jusqu'à 48 pulsations, la tache méningitique, le décubitus latéral et pelotonné, tous ces phénomènes persistant pendant plusieurs jours, me firent penser un moment à une méningite encéphalo-rachidienne, mais l'amendement notable de ces symptômes survenu au bout de quelques jours, sous l'influence du bromure de potassium et des applications de glace, puis leur disparition complète, vinrent jeter un nouveau voile sur le diagnostic.

L'hyperesthésie excessive du ventre et de la cuisse relevait-elle simplement d'une névralgie développée dans cette région sous l'influence d'une contusion violente (qui d'ailleurs n'a pas laissé de trace), et les symptômes cérébro-spinaux n'étaient-ils qu'un acte réflexe provoqué par l'excès même de la douleur? La marche intermittente des accès douloureux de la fosse iliaque et la diminution de la douleur sous l'influence de la pression, pouvaient militer jusqu'à un certain point en faveur de l'existence d'une névralgie. Mais l'hyperesthésie siégeait dans la peau, était diffuse et occupait un large espace, sans suivre régulièrement le trajet d'aucun des nerfs qui parcourent les régions iliaque et crurale. Et d'ailleurs, est-ce chose com-

mune que de voir une simple névralgie s'accompagner de phénomènes convulsifs et réflexes pareils à ceux que nous avons décrits?

Il ne peut être question ici d'attaques épileptiques, cela ressort de la description même de la maladie, et je ne m'arrêterai pas à discuter cette question.

N'avions-nous pas plutôt affaire à une névrose généralisée, à masque hystérique, comme on en a signalé depuis longtemps chez l'homme? Bien des faits de ce genre ont été notés, depuis que les travaux de Lepoès, de Landouzy, de Briquet et de Bernutz, etc., ont prouvé que l'hystérie n'est pas l'apanage exclusif de la femme, et plusieurs d'entre les observations que nous avons lues ne sont pas sans analogie avec la nôtre. Sans doute, tous les symptômes classiques de l'attaque hystérique n'étaient pas réunis chez notre malade. Mais n'en est-il pas ainsi le plus souvent, et la nature protéiforme de l'hystérie, la bizarrerie toujours nouvelle de ses manifestations, ne constituent-elles pas le caractère même de cette singulière névrose? Si notre malade était exempt de toute influence hystérique héréditaire, si ses attaques ne débutaient pas par la boule hystérique, et ne se terminaient pas, comme cela arrive le plus souvent, par des accès de rire ou de larmes, du moins elles avaient pour point de départ cette douleur de la fosse iliaque qu'on observe chez nombre de femmes hystériques, douleur dont l'exacerbation artificielle provoquait le retour des attaques convulsives. La surexcitation de la vue, la céphalalgie précédant et accompagnant chaque attaque, le retour rapide et parfait de la santé après chaque accès, n'est-ce pas là une série de phénomènes indicateurs d'une affection hystérique?

En supposant, ce que nous ne croyons pas, qu'une contusion profonde de la fosse iliaque, suite d'un coup de pied de cheval, ait été le point de départ des convulsions, en faudrait-il conclure que l'hystérie n'existait pas? Ne sait-on pas que les pelvi-péritonites ont pu, rarement il est vrai, mais enfin ont pu provoquer l'hystérie, chez les femmes prédisposées à cette affection?

Le docteur Lombard a rapporté récemment, dans la *Gazette médicale de Paris*, une observation d'hystérie chez l'homme, qui rappelle en certains points celle de notre malade. Là aussi la fosse iliaque droite était le siége d'une très-vive sensibilité à la pression, avec mouvements convulsifs généralisés.

Si nous n'avons pas donné à notre observation le titre d'*hystérie chez l'homme*, c'est que nous ne nous sommes pas senti suffisamment fixé sur sa nature, et que nous avons préféré tout d'abord soumettre le fait au jugement de notre Société, afin qu'elle veuille bien nous éclairer de ses lumières.

(*Séance du 6 mai 1876.*)

Présidence de M. Xavier Gouraud.

Société médicale d'Émulation de Paris. — Année 1877

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HISTORIQUE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE ET DE SON TRAITEMENT;

Par le docteur RATHERY.

Messieurs,

L'épidémie de fièvre typhoïde que nous venons de traverser, si remarquable au moins quant à la proportion des individus atteints, sinon quant à la gravité des cas, a remis à l'ordre du jour toutes les questions relatives à cette redoutable pyrexie. Dans les journaux, dans les académies, dans les leçons cliniques, on a envisagé l'étude de cette maladie sous bien des faces diverses. Au sein même de notre Société, la fièvre typhoïde a donné lieu à de nombreuses et intéressantes communications. Il semblerait que le sujet fût épuisé, et qu'il y eût peut-être de la témérité de ma part à venir vous entretenir de nouveau de cette terrible affection. Toutefois, le point de vue spécial auquel je me suis placé me parait avoir été fort négligé dans ces derniers temps, et c'est ce qui, j'espère, servira d'excuse aux quelques réflexions que je vais avoir l'honneur de vous présenter.

Les travaux des savants étrangers, en particulier ceux des médecins allemands et anglais, ont été presque toujours le point de départ des discussions récentes; vous connaissez le débat encore pendant sur la méthode de Brand par les bains froids. Au point de vue étiologique, les recherches si originales de Murchison et de William Budd, l'importance des déjections humaines comme véhicule, ou peut-être même comme foyer de production directe de la fièvre typhoïde, les mesures prophylactiques qui en découlent, ont été, de la part de mon savant maitre, M. Noël Gueneau de Mussy, l'objet d'un travail aussi remarquable par la solidité du fond que par l'élégance de la forme.

Les théories de Bulh, de Pettenkofer, etc., sur les variations de la nappe d'eau souterraine dans leurs rapports avec l'apparition et la fréquence de la dothiénentérie, ont été analysées et discutées avec soin dans différents recueils périodiques, en particulier dans plusieurs articles remarquables parus récemment dans la *Gazette hebdomadaire*, et dus à la plume si autorisée de M. Vallin et de notre collègue M. Lereboullet. A Dieu ne plaise que je méconnaisse l'importance et l'utilité de ces

travaux, trop peu connus chez nous et qui méritaient, à bon droit, d'être vulgarisés par des hommes aussi compétents. Il est bien permis de dire cependant que beaucoup de points restent encore obscurs dans ces questions si difficiles et si complexes. Il faut se garder surtout de l'exclusivisme et de l'enthousiasme, bien excusables chez les inventeurs de certaines de ces théories, mais qui pourraient, si l'on n'y prenait garde, et bien à l'insu de ceux qui les adoptent, aller tout à fait contre leur but. Le droit et le devoir du médecin sont de réclamer de toutes ses forces toutes les mesures préventives qui lui paraissent capables d'atténuer sinon d'anéantir complétement l'influence désastreuse des maladies contagieuses et épidémiques; mais, pour qu'il ait chance de triompher dans la lutte qu'il a à soutenir, au nom de l'hygiène, contre les préjugés du vulgaire et les routines administratives, il faut qu'il ne se montre pas trop exigeant, qu'il ne se hâte point surtout de tirer des conclusions prématurées de vues fort ingénieuses sans doute, mais qui ont besoin du contrôle du temps et de l'expérience avant d'être définitivement admises et de pouvoir devenir le point de départ de déductions pratiques à l'abri de toute controverse. Il me semble qu'à l'étranger surtout, et à propos de l'étiologie de la fièvre typhoïde en particulier, on n'a point su toujours se garantir avec assez de soin de cet excès d'enthousiasme.

Pour ne vous en citer qu'un exemple, vous savez quelle importance on attache, en Angleterre, à l'adultération du lait par l'eau. Vous connaissez quel fut le point de départ de l'émotion causée à cet égard, non-seulement dans le monde médical, mais dans la société de Londres. Plusieurs enfants, et entre autres plusieurs des enfants du docteur Murchison, furent pris à la même époque de fièvre typhoïde dans l'un des quartiers les plus riches de Londres. On fut amené à accuser le lait qui servait à l'alimentation de ces enfants d'avoir été le point de départ de leur maladie. Une enquête minutieuse montra, en effet, que le lait dont les malades avaient fait usage provenait de chez un même laitier, et que ce laitier s'approvisionnait lui-même dans une ferme où l'on avait l'habitude, qui n'est point exclusivement propre à l'Angleterre, de couper le lait avec une certaine quantité d'eau. Or, cette eau était plus ou moins corrompue et, suivant les auteurs de cette théorie, capable de communiquer la fièvre typhoïde. On fut d'autant plus porté à admettre cette étiologie que, précisément, dans cette ferme, le fermier et son fils venaient d'être atteints de fièvre typhoïde. Le lait devint alors, on peut le dire, la bête noire des médecins anglais; on l'accusa de tous les méfaits. Le docteur Britton rapportait sérieusement, dans la *Lancette*, le fait suivant : Une vache avait été vue s'abreuvant dans une mare souillée par du purin ; un paysan avait pris du lait de cette vache pour le donner à son chat, et cet animal une fois rassasié, le paysan avait eu le malheur de boire le reste de ce lait. Peu de jours après, il était atteint de la fièvre typhoïde, et bientôt une épidémie se déclarait dans le village qu'il habitait.

Je ne veux point me faire ici l'avocat des laitiers de Londres, pas plus que je ne me ferais celui des laitiers de Paris. Je ne peux m'empêcher de remarquer toutefois, avec M. Arnould, l'auteur d'intéressants articles sur la fièvre typhoïde, parus en 1875 dans la *Gazette médicale*, et auquel j'emprunte ces détails, qu'en somme le fait de voir dans une ville les habitants d'un même quartier se fournir chez un même laitier n'a, après tout, rien que de fort naturel, et qu'une enquête conduite de la même manière aurait sans doute montré que beaucoup d'entre eux se fournissaient chez le même boucher, chez le même boulanger, voire même chez le même marchand de tabac ou chez le même cordonnier. Avant donc d'incriminer le lait, comme on aurait pu incriminer le pain, la viande, ou même le tabac et les chaussures, il aurait fallu être bien certain que ce groupe d'individus n'était point soumis à quelque autre influence générale, plus capable peut-être d'expliquer l'apparition de la maladie. Quant à l'histoire de la vache, du chat et du paysan, je déplore sans doute les goûts dépravés de la première, qui lui ont fait choisir une mare aussi infecte comme abreuvoir. Je condamne surtout la gourmandise du paysan; elle lui a fait priver son chat d'une boisson qui probablement eût été beaucoup plus innocente chez cet animal que chez son maître; mais je crois qu'à cet égard il ne faut pas pousser trop loin la délicatesse. Dans nos meilleurs restaurants, le repas le plus succulent perdrait, au moins je le crains fort, beaucoup de sa saveur, s'il nous était donné de pénétrer dans les coulisses de la cuisine; je m'imagine de même que, si nous voyions comment se nourrissent et s'abreuvent un grand nombre des animaux qui servent à notre alimentation journalière, nous serions exposés à bien des désillusions, et que nous aurions plus d'une fois des spectacles analogues à celui de la vache s'abreuvant dans une mare pleine de purin.

Sans nier l'importance de ces données étiologiques, il est donc nécessaire, sous peine de tout compromettre, de se garder avec soin, dans ces recherches, de toute idée préconçue. D'ailleurs, il faut bien l'avouer, si ces études peuvent devenir la source de mesures prophylactiques utiles, les indications qu'elles peuvent fournir, au point de vue du traitement, sont encore bien restreintes, pour ne pas dire nulles. Nous ne possédons, que je sache, aucun agent parasiticide capable de détruire directement dans l'organisme le germe de la fièvre typhoïde, si germe il y a. J'ai bien entendu parler des curieuses applications, de la vertu antiputride de l'acide salycilique au traitement de la dothiénentérie; mais c'est à peine si la voie est ouverte dans cette direction, et il s'écoulera sans doute un temps bien long encore avant que la thérapeutique puisse tirer profit, dans cette maladie, des données de la pathogénie.

Il en est tout autrement de la question de nature de la fièvre typhoïde. Celle-ci a une importance capitale, non-seulement au point de vue nosologique, mais encore

au point de vue du traitement, car c'est elle qui a servi et qui sert encore de base aux différentes médications.

Dans nos livres classiques, la partie historique est en général fort écourtée. Les auteurs se bornent presque toujours à se copier servilement les uns les autres, sans même prendre toujours le soin de remonter aux sources originales. Pour la fièvre typhoïde, c'est à peine si dans les ouvrages d'ailleurs si recommandables de Grisolle, de MM. Hardy et Béhier, de M. Jaccoud, cette question est effleurée. Il en est de même à l'étranger.

Il est de bon goût aujourd'hui, de l'autre côté du Rhin, de faire table rase de presque toutes les recherches d'origine française. Peut-être ne saurions-nous trop le reprocher à nos voisins, nous pour qui les travaux des maîtres allemands sont si longtemps restés dans un oubli regrettable. Peut-être même, avouons-le bien bas, cette négligence provenait-elle chez nous beaucoup plus de notre ignorance que d'un sentiment outré de patriotisme.

Il est bien permis, cependant, de s'étonner de voir, par exemple, M. Hébra, dans son *Traité des maladies de la peau,* passer presque complétement sous silence les travaux et jusqu'au nom de M. Bazin ; Niemeyer, dans son *Traité de l'auscultation,* reprocher à ses compatriotes leur peu d'indépendance scientifique, qui leur avait fait attacher de l'importance aux insignifiantes recherches de Laënnec ; enfin Griesinger, dans le long et minutieux chapitre qu'il consacre à la fièvre typhoïde, dans son ouvrage d'ailleurs si remarquable sur les maladies infectieuses, ne réserver qu'une place tout à fait accessoire aux travaux de l'école française (1).

Quoi qu'il en soit, cette négligence me paraît fâcheuse. Outre qu'il est toujours curieux de voir par quelles alternatives a passé une question de doctrine aussi importante que celle de la nature de la dothiénentérie, un grand nombre de théories, aujourd'hui abandonnées, ont été le point de départ de médications qui leur ont survécu. Il est donc important de les connaître, alors même qu'elles ne répondent plus aux idées actuellement admises.

On peut établir, dans l'historique de la fièvre typhoïde, trois périodes distinctes : la première comprend tous les travaux des anciens auteurs; la seconde s'étend depuis le commencement de notre siècle jusqu'à l'apparition, en 1829, de la première édition du *Traité de la fièvre typhoïde* de Louis; la troisième, enfin, répond

(1) Il est juste d'ajouter que ce mépris pour les travaux d'origine française n'est point partagé par les médecins anglais. Dans son *Traité des fièvres continues de la Grande-Bretagne,* le docteur Murchison, à propos de la fièvre typhoïde, et bien que souvent il adopte des opinions contraires à celles qui sont généralement admises dans notre pays, analyse avec le plus grand soin tous les travaux des auteurs français, auxquels il sait rendre à l'occasion pleine et entière justice. La question historique y est traitée d'une manière complète, et la lecture de cet ouvrage nous a été très-utile pour la rédaction de ce travail.

aux discussions auxquelles ont donné lieu les idées de Louis depuis cette époque jusqu'à nos jours.

Je ne m'étendrai pas longuement sur la première période de cet historique. On trouve, à cet égard, des renseignements fort étendus dans l'ouvrage de Forget, si riche en indications bibliographiques. Après cet auteur, Murchison est allé chercher jusque dans Hippocrate et dans Galien des descriptions qui lui paraissent se rapporter manifestement à la fièvre typhoïde. Pour ma part, je n'attache, je vous l'avoue, qu'une importance médiocre à ces trouvailles rétrospectives, où bien souvent ce n'est qu'en dénaturant plus ou moins les citations que l'on arrive à signaler des analogies souvent fort contestables.

M. Littré, dans l'article FIÈVRES du Dictionnaire en trente, cite le passage suivant emprunté à Willis; ce passage pourrait, d'après M. Littré, faire penser que cet auteur a observé les ulcères intestinaux de la fièvre typhoïde : « La dysenterie est fréquente dans les fièvres continues; le miasme, poussé vers les intestins, ouvre les embouchures des artères et produit de petits ulcères et des exsudations de la même façon que le sang fébrile, se tournant vers la peau, les pustules et les inflammations se manifestent à l'extérieur. » Sans doute il est curieux de voir Willis devancer ainsi de plus d'un siècle une opinion qui fut soutenue par Bretonneau et Trousseau, et comparer les lésions des follicules de l'intestin aux éruptions cutanées des fièvres exanthématiques, mais le passage cité me parait pouvoir se rapporter au moins aussi bien à la dysenterie qu'à la fièvre typhoïde.

Quant à Morgagni, toutes les bibliographies vous renvoient à la lettre XXX. Or, cette lettre qui porte pour titre : *De vomitu*, ne me parait rien contenir qui, de près ou de loin, ait rapport à la fièvre typhoïde. Bien plus, malgré mes recherches, je n'ai trouvé dans l'œuvre de Morgagni que deux passages qui, à la rigueur, pourraient être cités comme ayant trait à des lésions de l'intestin grêle, plus ou moins analogues à celles de la dothiénentérie.

On lit au § 8 de la lettre XLIX : « Virgo annorum duodeviginti, multos jam dies laborans tertiana duplici, deinde ardenti febre correpta, capitis, et totius corporis dolore vexata, moritur. In ventre ad ilei intestini finem, quâ parte mesenterio annectitur, multa prominebant corpuscula, quæ magnitudine, forma, colore grana referebant pulveris pyrii. »

Dans la lettre LXVIII, on trouve la relation d'une autopsie où se rencontre cette mention : « Tenuia autem intestina per intervalla glandulas Peyeri habebant lupini figura et magnitudine. » Mais en se reportant à la description des symptômes observés pendant la vie, on constate que le malade, un jeune homme de 15 ans, présenta pendant la vie, en même temps qu'un affaiblissement graduel, des tumeurs glandulaires au cou, aux aisselles, au-dessus des clavicules, à la partie inférieure de l'abdomen. A l'autopsie, on trouva des tumeurs semblables au niveau

du hile du foie, dans le mésentère, etc... Il est curieux de noter cette lésion des plaques de Peyer coïncidant avec des intumescences ganglionnaires multiples. S'agirait-il là d'un de ces faits de leucocythémie intestinale si bien étudiés par Béhier? Ce qui est certain, c'est qu'il ne s'agissait pas de fièvre typhoïde.

Le docteur Murchison rapporte un passage d'un médecin italien, Panarolus, qui, dans la relation d'une épidémie de fièvres graves ayant régné à Rome en 1694, dit, en parlant de l'ouverture des intestins, à l'autopsie : « Apparent tanquam exusta », et Murchison rappelle que souvent on a comparé les eschares des plaques de Peyer aux eschares superficielles résultant de l'application du cautère actuel sur une surface muqueuse; mais n'est-ce point là un rapprochement un peu forcé, et cette circonstance suffit-elle pour affirmer que le médecin romain avait sous les yeux de véritables fièvres typhoïdes?

On cite également Rœderer et Wagler comme ayant, dans la relation de la Maladie muqueuse observée à Gœttingue en 1760, donné une description très-exacte des lésions de la fièvre typhoïde. On invoque en particulier les passages suivants : « Intestina aere inflata, in universum turgidis cruore vasis picta, quibusdam in locis gangrenosa sunt... In fine ilei ad omnem superficiem valvulæ Bauhini, in toto canali appendicis vermiformis, in *cæco* et sub *ipsum coli dextri* initium, copiosissimi conspiciuntur folliculi coagmentati, in capitula non elevati sed simpliciter orificiis nigricantibus confertim congregatis distincti... licet sæpe in hoc morbo observati sint, ne semel tamen elevatos et materia mucosa obscurè cinerea refertos vidimus. (*De morbo mucoso*, p. 322-332.) »

Il est certain qu'au premier abord ces passages et quelques autres rappellent tout à fait les caractères de la fièvre typhoïde. Cependant, si l'on consulte les descriptions des symptômes et les observations citées à l'appui, on ne peut s'empêcher d'être frappé de la justesse des remarques suivantes que Murchison oppose à cette interprétation : La maladie décrite par Rœderer et Wagler se montra dans une garnison, pendant un siége, au milieu des privations résultant de l'encombrement et de la famine, c'est-à-dire dans des circonstances beaucoup plus propres à expliquer la genèse du typhus et de la dysenterie que celle de la fièvre typhoïde.

En fait, Rœderer et Wagler considèrent la maladie comme une forme dégénérée de la dysenterie dont la garnison avait souffert trois mois auparavant. Quoique les intestins fussent trouvés après la mort ulcérés et gangrénés, ces lésions siégeaient presque constamment dans le gros intestin. Sur 30 nécropsies, où les lésions sont décrites avec le plus grand soin, on ne trouve guère qu'un cas où les lésions siégeaient manifestement dans l'iléon.

Bien plus, dans les réflexions générales sur les lésions intestinales, on trouve cette phrase : « Tunica interna, licet inflammata tamen *continua* est, » assertion qui ne s'explique guère dans l'hypothèse d'ulcérations dues à la fièvre typhoïde.

Il faut se rappeler, enfin, qu'à côté de la fièvre typhoïde il existe un certain nombre d'états morbides qui, quoique en étant spécifiquement distincts, s'en rapprochent assez, au point de vue symptomatique, pour que pendant longtemps on les eût regardés comme des formes diverses d'une même entité morbide. Je veux parler du Typhus-fever, de la Fièvre à rechute (Relapsing-fever) et de la Typhoïde bilieuse. Plusieurs des descriptions données par les anciens auteurs semblent se rapporter peut-être plutôt à une de ces dernières affections qu'à la fièvre typhoïde elle-même. Ainsi le docteur Murchison pense que certaines variétés des fièvres décrites par Galien sous le nom de *hemitritæus*, et que l'on regardait comme dues à la transformation d'une fièvre intermittente tierce en fièvre quotidienne, n'étaient autres que la fièvre typhoïde. Si l'on remarque que ces fièvres sont désignées par Galien sous la dénomination de χολώδης πυρετός, on sera peut-être plus porté à les rapprocher de la typhoïde bilieuse. Il en est de même de certaines variétés décrites par Spigel sous le nom de *semitertiana*. Spigel parle, en effet, comme commune en Italie au commencement du XVIIe siècle, d'une pyrexie caractérisée par des douleurs abdominales, des vomissements bilieux, une diarrhée intense, et quelquefois mélanique, de l'assoupissement allant jusqu'à la léthargie, du délire, des rémissions irrégulières et souvent des rechutes. Cette description ne s'applique-t-elle pas à la Relapsing-fever plutôt qu'à la fièvre typhoïde elle-même?

Il existe encore une autre cause d'erreur. Dans les relations des épidémies de fièvres malignes que nous ont laissées les anciens auteurs, on est quelquefois frappé d'une sorte de confusion entre les manifestations dues à l'intoxication palustre et celles des maladies typhoïdes. Ainsi, s'il est un auteur qui, au siècle dernier, ait insisté sur l'influence de l'impaludisme, c'est à coup sûr Lancisi, dans l'histoire des épidémies dont il nous a laissé de si savantes descriptions. Eh bien, parmi les formes les plus graves qu'il considère comme le résultat des effluves maremmatiques, il cite, au premier rang, la fièvre des camps (typhus, fièvre pétéchiale, et peut-être même fièvre typhoïde). On en trouve la preuve dans l'assertion suivante placée en tête de l'un de ses ouvrages (1) : « Vitium noxiorum effluviorum, quæ ex inductis prope, vel intra urbem Romam, stagnis, paludibus, cœnosisque locis egrediuntur; illinc oriuntur febres plerumque castrenses. » Il semble même que, chez certains de ses malades, il ait existé, non-seulement des signes évidents de typhus péléchial (Exanthemata modo purpurea, modo livida, efflorescunt in cute. Parotides interdum exuberant, interdum gangrænosi decubitus patefaciunt ») (2); mais même les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde : « Imo vero hic illic subnigras maculas exhibebant, dit-il en parlant des lésions intestinales, quorum in centris scissuras

(1) Lancisi. *De adventitiis Romani cæli qualitatibus* (2e paragraphe).
(2) Lancisi. *De noxiis paludum effluviis*, lib. II, op. V, cap. II.

quasdam insculptas vidimus quas nemo nostrum propter lombricorum vicinitatem ambigere potuit, eorumdem esse vestigiæ morsuum, atque erosionum (1). »

Ces faits sont passibles, croyons-nous, de deux explications un peu différentes. Dans certains cas, où l'on voit ces épidémies de maladies typhoïdes éclater dans des conditions en apparence beaucoup plus propres à expliquer la genèse des fièvres intermittentes, ces conditions ne paraissaient avoir agi que d'une manière tout à fait indirecte. Ainsi, dans l'épidémie dont Fracastor nous a laissé le récit, et que l'on donne souvent comme la plus ancienne des descriptions qui rappellent les symptômes de la dothiénentérie, Fracastor attribue l'origine de l'épidémie aux inondations du Pô. Il est probable que les habitants de la campagne, forcés de fuir devant les progrès des inondations, s'étaient réfugiés dans les villes et les villages voisins, et avaient ainsi créé secondairement autant de foyers d'infection typhique, par suite des conditions d'encombrement, de famine, de misère, résultats habituels de ces grands fléaux. Mais il est d'autres circonstances où l'action de l'impaludisme sur la production de la fièvre typhoïde, quoique toujours indirecte, semble moins éloignée que dans les cas précédents.

On sait que, d'après la doctrine de Stich, des principes de fermentation putride existeraient, en tout état de cause, dans le corps humain. A l'état physiologique, par suite du fonctionnement régulier de la muqueuse intestinale, et par suite de leur élimination rapide, ces principes resteraient inertes; mais si, sous une influence quelconque, ces actes normaux de l'organisme venaient à être pervertis, ces principes fermentescibles seraient capables de révéler leur action, et de produire tous les signes de l'empoisonnement putride en donnant lieu aux symptômes de la fièvre typhoïde.

C'est précisément en troublant ces actes normaux de l'organisme que la fièvre intermittente semblerait pouvoir agir dans certaines circonstances. On trouve cités, dans l'ouvrage de M. Colin, des observations de fièvres pernicieuses survenues à Rome au milieu de l'endémo-épidémie palustre, et en l'absence de toute épidémie de fièvres typhoïdes, qui présentèrent, soit pendant la vie, soit après la mort, les caractères de la dothiénentérie (2).

(1) *Ibid.*, lib. II, op. I, cap. V et VI. — Nous n'avons pas besoin d'insister sur la singularité de cette explication. Quant à la fréquence des lombrics dans l'intestin des individus atteints de fièvre typhoïde, c'est un fait d'observation vulgaire.

(2) On comprend, du reste, *à fortiori*, cette influence indirecte des émanations telluriques sur la production de la fièvre typhoïde, lorsque, dans un même milieu, se trouvent réunies les causes d'intoxication tellurique et celles des maladies typhoïdes (agglomération des individus, des déjections humaines, etc...). Ainsi s'expliqueraient certains faits, en apparence contraires à l'antagonisme si longtemps soutenu entre la malaria et la fièvre typhoïde. Telles sont, par exemple, ces associations curieuses de la fièvre typhoïde et des fièvres palustres désignées par les médecins du Midi sous le nom de fièvre de campagne, et si bien étudiées par notre

Il me serait facile de multiplier ces exemples et de vous montrer que, parmi les textes cités comme ayant trait aux descriptions anatomiques de la fièvre typhoïde, il en est un grand nombre qui sont susceptibles d'une tout autre interprétation. Aussi bien, fût-il prouvé, ce que je ne nie point, ce que je crois même exact, que la fièvre typhoïde existait bien avant les travaux des cliniciens français, que ce fait ne diminuerait en rien l'importance et le mérite de leurs recherches. Pour se rendre compte de la différence radicale qui sépare les idées émises alors des vues généralement admises jusqu'à la fin du XVIII[e] siècle, il faut se reporter au point où en était arrivée, à cette époque, la doctrine des pyrexies.

Malgré les innombrables travaux des nosologistes anciens et modernes, malgré les conceptions les plus brillantes, tour à tour soutenues et renversées par les pyrétologues les plus célèbres, on peut dire que, jusqu'au commencement de notre siècle, la plus grande obscurité n'a cessé de régner sur cette partie de la science.

Aux fièvres putrides et non putrides de l'antiquité s'ajoutèrent successivement une foule de subdivisions dont le nombre devint si grand, que, au XVI[e] siècle, Paracelse distinguait déjà soixante espèces de fièvres.

Si l'on en excepte la classe des fièvres éruptives qui depuis longtemps était nettement caractérisée, grâce aux descriptions des arabistes d'abord, et, beaucoup plus tard, des grands épidémiographes des XVII[e] et XVIII[e] siècles, l'histoire des pyrexies resta, jusqu'au commencement du XIX[e] siècle, dans le chaos le plus profond. Tissot et Stoll, en faisant jouer à la bile un rôle prépondérant dans la genèse des pyrexies, furent les derniers et les plus illustres représentants de la doctrine humorale. C'est à la combattre que s'appliquèrent, au contraire, Pinel d'abord, et bientôt Broussais.

Tous deux rejetèrent l'origine humorale des fièvres, et en cherchèrent la cause dans les lésions des solides du corps humain. Mais si le point de départ de leurs doctrines était le même, ils en tirèrent des déductions absolument opposées.

collègue, M. Philippe, en 1869, au camp de Lannemezan. (*Recueil de médecine*, 3[e] série, t. XXII, 1869, p. 27.) Tels seraient encore peut-être certains exemples, cités par les médecins militaires, d'épidémies de fièvre typhoïde se développant dans des conditions en apparence beaucoup plus propres à expliquer la genèse de la fièvre intermittente. Je citerai, par exemple, des épidémies de fièvre typhoïde observées en Algérie dans des campements sous la tente, quelquefois même au milieu des solitudes du désert, et étudiées par M. Masse aux environs d'Aumale (*Recueil de mémoires de méd. militaire*, avril 1856), et par M. Frison (*eod. loc.*, juin 1867); ou bien, encore, cette épidémie relatée par M. Arnould (*Gazette méd.*, 1875), qui atteignit, pendant les grandes manœuvres de 1874, une partie des troupes qui bivouaquaient dans les plaines de l'Eure. Dans ce dernier cas surtout, on ne saurait, en raison des déplacements journaliers des troupes, admettre la production de foyers typhiques; et, d'autre part, on admettra toujours difficilement que deux maladies aussi distinctes que la fièvre intermittente et la fièvre typhoïde puissent avoir leur origine dans une cause spécifique unique. (Voyez, sur cette intéressante question des rapports de la fièvre typhoïde et de la fièvre pernicieuse : Colin, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1870, p. 276-289.)

Pinel, dans sa nosographie philosophique, admet la pluralité des fièvres, en basant sa classification sur les dénominations des solides du corps humain. Il distingua six ordres de fièvres : les angioténiques, les méningo-gastriques, les adéno-méningées, les adynamiques, les fièvres ataxiques et les adéno-nerveuses.

Broussais, au contraire, prétendit que toutes ces maladies n'étaient, en réalité, que des symptômes d'une seule et même inflammation, la gastro-entérite.

Dès lors les médecins se partagèrent en deux camps : les uns arborant le drapeau des fièvres sans lésion locale, les autres niant les fièvres et leur substituant, avec Broussais, l'irritation locale de l'estomac et de l'intestin.

C'est au milieu de l'éclat et du bruit de cette célèbre dispute que les voix de savants plus modestes, mais qui puisaient leur conviction non dans des vues théoriques plus ou moins spécieuses, mais dans des investigations cliniques et anatomiques patientes, commencèrent à se faire entendre, timides d'abord, mais bientôt accueillies par les meilleurs esprits de l'époque.

Le premier auteur qui attribua un rôle prépondérant, sinon exclusif, à l'inflammation de l'intestin dans la genèse des pyrexies, fut un médecin français du nom de Prost. Dans un ouvrage intitulé : *La médecine éclairée par l'observation et l'ouverture des corps*, qui parut en 1804, Prost, s'appuyant non plus sur des idées préconçues, mais sur de nombreuses nécropsies, fit ressortir la fréquence des altérations intestinales dans les pyrexies.

Quelques années plus tard, en 1813, parut le *Traité de la fièvre entéro-mésentérique* de Petit et Serres, où les lésions et les principaux symptômes de la fièvre typhoïde sont parfaitement décrits.

Toutefois, tout en faisant ressortir l'importance des lésions qu'ils rencontrèrent du côté de l'intestin, ces auteurs furent loin de les regarder comme constantes et même habituelles dans les pyrexies. Reculant devant les conséquences d'une telle généralisation, ils inclinèrent à penser qu'ils avaient découvert une maladie nouvelle et passagère, une affection *sui generis* distincte de toutes celles décrites jusqu'alors. Tel était l'état de la question, lorsque parut, en 1816, la première édition de l'*Examen des doctrines*. S'appuyant sur les recherches de Prost et de Petit et Serres, et les généralisant, Broussais plaça le point de départ de la fièvre dans une irritation de la muqueuse gastro-intestinale, aussi bien dans les pyrexies que dans toutes les autres maladies inflammatoires. Alors commença le rôle si brillant de la gastro-entérite, qui fut élevée un moment presque au rang d'un article de foi en médecine.

En 1826, M. Bouillaud publiait le *Traité des fièvres dites essentielles*, où l'irritation et l'inflammation jouaient encore le rôle prépondérant. La même année une réaction commence à se faire jour. Trousseau, résumant les résultats de l'enseignement de son maître Bretonneau, décrivit avec soin les lésions intestinales de la

fièvre typhoïde, qu'il désigna sous le nom de dothiénentérite, et, plus tard, sous celui de dothiénentérie. Il montra les rapports de cette affection avec les fièvres éruptives, et proclama sa nature contagieuse qui, malgré les recherches de Leuret et de Gendron, fut loin d'abord d'être généralement admise, au moins parmi les médecins des grandes villes.

Grâce à ces travaux et à quelques autres, on voit que les esprits étaient dès lors bien préparés à la connaissance de la dothiénentérie à titre d'affection spécifique distincte. Toutefois il manquait encore, pour que cette vérité fût à l'abri de toute controverse, un travail dogmatique, dans lequel la maladie nouvelle fût étudiée d'une manière complète et sous toutes ses faces.

On trouve une marque évidente de cette période de transition dans l'énoncé des questions suivantes mises au concours par la Société de médecine pratique, en 1825 : *Existe-t-il toujours des traces d'inflammation dans les viscères abdominaux après les fièvres putride et maligne? Cette complication est-elle cause, effet ou complication de la fièvre?*

Les deux mémoires couronnés ont été imprimés : l'un est dû à Gibert, l'autre à l'un des anciens membres de notre Société, Félix Vacquié. J'ai eu la curiosité de parcourir ces mémoires. Bien que les auteurs répondent tous deux par la négative à la première des questions qui leur étaient posées, on voit avec quelle timidité ils arrivent à cette conclusion, et quelles précautions ils prennent pour aller à l'encontre des idées généralement admises à cette époque.

Enfin, en 1829, parut la première édition du *Traité de la fièvre typhoïde*, où Louis, avec une rigueur d'observation qui peut servir de modèle, établit définitivement l'existence d'une entité morbide parfaitement définie, caractérisée anatomiquement par l'ulcération des plaques de Peyer, pour laquelle il adopta la dénomination de fièvre typhoïde, et qu'il distingue avec soin de l'entérite simple.

L'ouvrage de Louis marque une ère nouvelle dans l'histoire de la fièvre typhoïde. La place de cette maladie dans les cadres nosologiques fut dès lors nettement marquée; toutefois, l'importance des lésions anatomiques de l'intestin fut loin d'être comprise par tous de la même manière. Laissant de côté l'ordre purement chronologique, je grouperai sous quelques chefs principaux les principales opinions qui, depuis l'œuvre capitale de Louis, ont été émises sur la nature de la fièvre typhoïde.

Tout d'abord, l'idée fondamentale de Louis, qui faisait de la fièvre typhoïde une maladie unique représentant toutes les pyrexies de Pinel, ne fut point acceptée sans réserve. Chomel proclama hautement cette unité des fièvres. Voici comment il s'exprimait à cet égard au début de ses leçons sur la fièvre typhoïde, publiées en 1834 :

« Les maladies décrites par les auteurs, celles dont nous avons nous-même tracé l'histoire dans notre *Traité des fièvres*, sous le nom de fièvres continues graves,

quelle que soit la forme sous laquelle elles se montrent, inflammatoire, bilieuse, muqueuse, adynamique, ataxique, lente, nerveuse, ne sont toutes que des variétés d'une même affection qui a reçu diverses dénominations; nous la désignerons préférablement par le nom de fièvre ou maladie typhoïde, à raison de l'analogie qu'elle offre, dans ses symptômes, avec le typhus des camps. Les fièvres inflammatoires, bilieuses, muqueuses, adynamiques, ne sont donc que des variétés de la même maladie. . . . . L'affection typhoïde occupera donc, en nosologie, un rang d'une grande importance, puisqu'elle remplacera presqu'à elle seule une classe entière de maladies.

La même année (1834) Andral publiait la troisième édition de sa *Clinique médicale*. Tout en reconnaissant l'importance des travaux de Louis, et en proclamant que l'entérite folliculeuse se rencontrait très-fréquemment dans les fièvres, il se refusait à admettre que toutes les fièvres pussent s'expliquer par elle. Il admettait au contraire que certaines formes malignes et adynamiques des pyrexies pouvaient se développer en dehors de toute lésion intestinale. On trouve, du reste, la trace des incertitudes qui agitaient alors les meilleurs esprits dans les opinions successivement émises sur cette question, par Andral, aux différentes phases de sa vie scientifique. Tandis que, fidèle à la tradition des anciens, il consacre, dans la première édition de sa *Clinique médicale* (1823), une place à part à la classe des fièvres essentielles, en 1829, dans la seconde édition du même ouvrage, sous l'influence des doctrines régnantes, et en particulier de celles de l'école physiologiste, il renonce à cette division et traite des fièvres, d'une part, dans les maladies des organes abdominaux, et, d'autre part, dans les maladies du système nerveux. Plus tard encore, en 1840, dans son *Traité d'hématologie*, il revient à la notion exacte des pyrexies, en montrant la différence capitale qui sépare celles-ci des véritables phlegmasies au point de vue de la composition du liquide sanguin, l'excès de fibrine appartenant aux premières, tandis que, au contraire, la diminution de la fibrine est un caractère, sinon constant, du moins habituel dans les pyrexies graves (1).

Il est également intéressant de comparer les idées successivement émises sur cette question par Cruveilhier. Vers 1830, le savant auteur de l'*Anatomie pathologique du corps humain* (2) accepte, presque sans réserve, les opinions de Bretonneau, de Trousseau et de Louis sur la fréquence des lésions intestinales dans la dothié-

(1) Depuis ma communication à la Société médicale d'émulation a paru l'intéressant travail de M. Chauffard sur Andral. Nous ne saurions mieux faire que de renvoyer le lecteur à cette savante étude critique. Nulle part, on ne trouve mieux exposé le rôle d'Andral et de l'École éclectique dans la difficile question des pyrexies, en opposition avec les doctrines intolérantes de Broussais et des localisateurs. (Voy. Andral. *La médecine française de* 1820 *à* 1830, par E. Chauffard. Paris, J.-B. Baillière, 1877.)

(2) *Ann. path. du corps humain*, 1829-1835, VIIe livraison.

nentérie. « L'entérite folliculeuse, dit-il, nous paraît être le point de départ d'un très-grand nombre de fièvres essentielles. » Bien plus, évoquant ses souvenirs d'élève, il ajoute en note : « C'était une tradition à l'Hôtel-Dieu, depuis longues années, que les lésions anatomiques qui accompagnaient les fièvres graves, et les élèves internes du même temps que moi (1811-1815) diagnostiquaient, aussi sûrement qu'on peut le faire maintenant, le siége et les caractères anatomiques de l'altération. Plusieurs de mes camarades d'étude doivent se rappeler que, fatigués des dénominations si vagues de fièvres inflammatoire, bilieuse, muqueuse, adynamique, ataxique, voyant la même fièvre revêtir tour à tour ces divers caractères, sur lesquels on s'entendait bien rarement, nous avions pris le parti de les appeler des fièvres intestinales. »

Si l'on se reporte cependant quelques années en arrière, à l'époque où l'école de Broussais était toute-puissante, le langage du jeune médecin est loin de ressembler à celui du futur professeur. Si l'on ouvre, en effet, l'*Essai sur l'anatomie pathologique* (1), qui date de 1816, l'année même où parut la première édition de l'*Examen des doctrines*, on sent, dès la préface, l'influence de l'école physiologique : « Toutes les fois que nous voyons de la fièvre, dit Cruveilhier (Préface, page 17), cherchons l'organe malade; si nous n'en trouvons pas, à la bonne heure; accusons une fièvre essentielle; mais n'oublions jamais qu'il est une multitude de phlegmasies latentes......; que les fièvres symptomatiques revêtent tous les caractères des fièvres essentielles, inflammatoires, bilieuses, adynamiques, ataxiques; en sorte que, à une certaine époque, faisant abstraction de la phlegmasie, on pourrait aisément s'y méprendre, et nous serons infailliblement conduits à cette vérité capitale que M. Broussais a, le premier, établie, qu'on n'aurait jamais soupçonnée sans l'anatomie pathologique, qui paraîtra un paradoxe à un grand nombre de médecins, mais qui devient tous les jours pour moi plus évidente : *Il existe beaucoup moins de fièvres essentielles qu'on ne le croit communément.* » Plus loin, dans le chapitre consacré aux fièvres, tout en rendant justice aux travaux de Petit et de Serres sur la fièvre entéro-mésentérique, Cruveilhier hésite à se prononcer sur la valeur et l'importance de ces lésions de l'intestin grêle dans les pyrexies. « Je ne discuterai point ici si cette altération organique est la maladie principale, comme le pensent les auteurs, ou une complication, ou bien l'effet de la fièvre; j'observerai seulement qu'on la trouve dans plusieurs autres maladies, la phthisie pulmonaire surtout, et à la suite d'un grand nombre de fièvres adynamiques et ataxiques essentielles, ce qui, joint à d'autres données, semblerait indiquer que cette éruption muqueuse est quelquefois analogue à d'autres éruptions cutanées, et que, si elle

(1) *Essai sur l'anatomie pathologique en général et sur les transformations des productions organiques en particulier,* par Jean Cruveilhier. Paris, 1816.

prend le caractère ulcéreux, cela est dû au passage continuel des matières irritantes. »

— Vers la même époque, d'autres auteurs faisaient jouer un rôle encore plus accessoire aux lésions intestinales. Telle était, par exemple, l'opinion de M. Piorry, qui, revenant à une idée déjà antérieurement émise par Bordeu, voyait dans la fièvre typhoïde autant d'états morbides que d'organes lésés, chacun d'eux pouvant devenir la source d'indications thérapeutiques distinctes.

Aujourd'hui il paraît définitivement prouvé que presque toutes les fièvres malignes de nos pays (en exceptant, bien entendu, les fièvres éruptives et les fièvres palustres) sont représentées par une seule maladie : la fièvre typhoïde. Cette vérité est hors de toute discussion; mais en est-il de même pour les cas légers? Ici, en raison même de la rareté des autopsies, il est difficile de donner une réponse aussi péremptoire. Peut-être faut-il conserver encore, à l'exemple d'un certain nombre d'auteurs, certaines fébricules, la fièvre éphémère, la fièvre synoque, l'embarras gastrique fébrile, à titre d'entités morbides distinctes. Un grand nombre de ces états fébriles de courte durée semblent souvent répondre à l'existence de quelque pseudo-exanthème, et, en particulier, à la fièvre herpétique si bien étudiée dans ces derniers temps par M. Parrot. Mais il est démontré, d'autre part, qu'à côté des formes graves de la maladie, la fièvre typhoïde peut présenter des formes atténuées beaucoup plus légères. Ce sont ces formes que les Allemands ont étudiées sous le nom de *typhus ambulatorius*, et que notre collègue, M. Perrin, désignait, dans la dernière séance, sous l'heureuse expression de *forme négative*. Ces cas ont été assez fréquents dans la dernière épidémie. M. Besnier nous en rapportait l'autre jour un intéressant exemple. Je me rappelle en avoir vu, pour ma part, plusieurs cas. L'un d'eux m'a vivement frappé. Il s'agissait d'un malade présentant un ensemble de symptômes assez mal définis du côté des voies digestives et respiratoires. Tout d'abord on aurait pu penser à l'invasion d'une maladie catarrhale, de la grippe par exemple; mais l'apparition de deux ou trois taches rosées lenticulaires ne permettait point d'hésiter sur le diagnostic. Chose curieuse, ce malade avait présenté, plusieurs années auparavant, une première atteinte très-grave de fièvre typhoïde.

A propos de ce malade, qui était couché dans son service, M. Gueneau de Mussy nous rappelait que Chomel, dans son enseignement oral, insistait sur la fréquence de ces formes abortives dans les cas de récidives. Il serait curieux, dans ces faits dont nous entretenait l'autre jour M. Perrin, où, dans un groupe d'individus soumis aux mêmes influences, dans une même famille, dans une même maison, à côté de cas graves et parfaitement caractérisés, on constate chez quelques individus des formes incomplètes et mal dessinées, de rechercher si ces derniers n'avaient point déjà antérieurement été atteints de la maladie. S'il en était ainsi, ces exemples

pourraient peut-être s'expliquer assez facilement. Il semblerait que l'organisme, ayant déjà subi l'influence du poison, aurait une moins grande disposition à en ressentir de nouveau les effets, ou du moins que ces effets seraient atténués. Il arriverait là ce qui arrive dans la variole, où presque toujours, dans les cas de récidive, on observe la varioloïde, qui n'est qu'une variole modifiée.

Parmi les auteurs qui admirent comme démontrée la constance des lésions intestinales dans la fièvre typhoïde, le rapport existant entre ces lésions et les symptômes fut loin d'être compris de la même manière. Les uns regardaient la lésion intestinale comme primitive, les autres comme consécutive. Les premiers eurent, pour plus illustres représentants, Broussais, et, plus tard, M. Bouillaud.

Louis n'eut pas de peine à prouver combien inconstantes et accessoires étaient les lésions de l'estomac dans la fièvre typhoïde. Mais les lésions intestinales une fois admises comme très-fréquentes dans les pyrexies, on voulut n'y voir que des lésions inflammatoires agissant au même titre que la phlegmasie du poumon dans la pneumonie. Dès lors, ce sont elles qu'on regarda comme le point de départ de tous les accidents. En vain objectait-on que la lésion des plaques de Peyer était souvent isolée et indépendante de toute inflammation de la muqueuse avoisinante; à cela on répondait que le siége d'une lésion ne suffisait point pour en faire rejeter le caractère inflammatoire, et que, de même que l'on pouvait trouver des inflammations localisées à certaines portions de l'estomac et du duodénum, de même on pouvait concevoir une inflammation localisée à la dernière portion de l'intestin grêle; que d'ailleurs il était fréquent, ce qui est vrai, de constater à côté des lésions des plaques de Peyer une injection et une rougeur plus ou moins étendues de la muqueuse avoisinante; qu'enfin la prédominance de l'inflammation dans la dernière portion de l'iléon pouvait s'expliquer par le séjour plus prolongé, et peut-être par la nature plus irritante des matériaux de la digestion à ce niveau. En vain Louis et Chomel faisaient-ils remarquer que la gravité des symptômes observés pendant la vie étaient loin d'être dans un rapport constant avec le nombre et l'étendue des ulcérations. La même chose, répondait-on, n'arrive-t-elle point dans les phlegmasies les plus franches, et la gravité d'une pneumonie est-elle toujours en rapport avec l'étendue de l'hépatisation?

Une objection plus sérieuse à la nature inflammatoire de la fièvre typhoïde était l'existence de certains symptômes. A l'exception de la diarrhée, de la douleur abdominale et du gargouillement qui peuvent être regardés, à la rigueur, comme liés directement à la présence des altérations intestinales (1), il est tout un ordre

(1) On sait que, sous le règne de la gastrite, l'Ecole du Val-de-Grâce ne voyait aussi, dans les lésions de la cavité buccale, que le résultat des lésions concomitantes de l'estomac, la muqueuse stomacale n'étant que le prolongement de la muqueuse de l'estomac. A Andral revint l'honneur de démontrer que les troubles de la muqueuse buccale, de la langue en par-

de symptômes qui, comme la céphalalgie, la stupeur, le délire, ne sauraient être rattachés à la souffrance locale de l'intestin. Les partisans de la non-essentialité des pyrexies ne se laissaient point arrêter par ces objections. La sympathie servait à expliquer tous ces symptômes qui, d'ailleurs, peuvent se montrer dans les phlegmasies les plus franches. Quoi de plus fréquent, disait-on, que les symptômes d'adynamie, le délire, la stupeur, dans la pneumonie et l'érysipèle ? M. Bouillaud, pour répondre à cette objection, avait fini par admettre deux périodes distinctes dans la fièvre typhoïde ; une première période purement locale, dans laquelle il y avait inflammation et fréquemment ulcération des plaques de Peyer, et une seconde période pendant laquelle il se produisait une résorption putride, une sorte de septicémie secondaire au niveau des surfaces ulcérées.

Malheureusement pour cette explication, il est très-fréquent de voir les signes d'adynamie, le délire, la stupeur, se montrer d'emblée, empoisonner les malades dès les premiers jours, sans avoir été précédés par aucune phase symptomatique en rapport avec l'existence d'une phlegmasie franche.

En résumé, la doctrine de la nature phlegmasique de la fièvre typhoïde fut définitivement renversée par les deux objections suivantes, qui sont capitales, et auxquelles on ne saurait rien objecter :

1° En supposant même que la nature inflammatoire des lésions intestinales fût prouvée, la fièvre et les phénomènes généraux de la fièvre typhoïde précèdent dans leur ordre d'apparition la production de ces lésions.

2° Les lésions des plaques de Peyer peuvent sans doute s'accompagner d'un travail phlegmasique de voisinage, mais la lésion primitive n'est point de nature phlegmasique. Les travaux de His, de Virchow, ne laissent plus aujourd'hui aucun doute à cet égard. Ils ont prouvé que l'infiltration par les cellules lymphoïdes était le point de départ des principales lésions de la fièvre typhoïde, non-seulement dans les plaques de Peyer, mais encore dans presque tous les organes qui, comme la rate, le foie, les ganglions lymphatiques, concourent à la fonction hématopoiétique.

Quelques médecins, frappés de l'existence très-fréquente des troubles nerveux et de leur apparition précoce, ont placé le point de départ de la maladie dans une lésion primitive des centres nerveux. Cette théorie tombe devant ce fait que, dans la plupart des cas, on ne rencontre aucune lésion caractéristique du côté du système nerveux. Invoquer alors une lésion purement fonctionnelle, c'est admettre une pure hypothèse que rien ne saurait confirmer.

Les travaux d'Andral et de Gavarret ont ouvert la voie aux recherches hématologiques qui, nulle part peut-être plus que dans les pyrexies, n'ont donné la clef

ticulier, relevaient, dans les pyrexies, beaucoup plutôt de l'état général que d'une cause locale, et que nulle part, moins que dans les fièvres, il n'était exact de regarder la bouche comme le miroir de l'estomac.

d'un plus grand nombre de symptômes. La diminution de la fibrine dans ces affections les sépare nettement des véritables phlegmasies. Toutefois, puisque, dit Andral lui-même, cette diminution de la fibrine n'existe nécessairement dans aucune pyrexie, il est bien clair que ce n'est point dans cette altération du sang qu'il faut chercher le point de départ de cet ordre de maladies. » Il n'en paraît pas moins démontré que si cette altération du sang n'est, comme les lésions de l'intestin, qu'une conséquence de l'intoxication, elle en est néanmoins un des premiers effets, et elle peut, à son tour, être le point de départ de bien d'autres accidents. On doit donc en tenir un grand compte pour le traitement.

En 1837, un médecin de l'hôpital Necker, Delarroque, reprenant la doctrine de Stoll sur le rôle de la bile, chercha l'origine de tous les accidents dans un état saburral des premières voies, dans une excrétion exagérée d'une bile acrimonieuse, altérant la muqueuse dans les points où elle n'est pas protégée par des mucosités. Consécutivement il pourrait y avoir altération putride du sang par ces produits résorbés. Mais il existe d'autres maladies dans lesquelles les matières contenues dans l'intestin peuvent présenter les phénomènes de la décomposition putride, et dans lesquelles on n'observe néanmoins aucun des signes de la fièvre typhoïde.

Magendie et Gaspard, en injectant directement des matières putrides dans les veines de certains animaux, ont bien pu produire des lésions intestinales plus ou moins banales, mais ils n'ont produit aucune des lésions, et surtout aucun des symptômes de la fièvre typhoïde.

D'ailleurs, pour que cette théorie pût être admise, il faudrait prouver :

1° Que les troubles intestinaux sont toujours les premiers en date;

2° Qu'il y a, dans tous les cas de fièvre typhoïde, accumulation de la bile dans l'intestin grêle;

3° Enfin, que la bile possède des qualités irritantes.

Or, aucune de ces propositions n'est acceptable.

Cette théorie n'en a pas moins été adoptée, avec quelques modifications, par des médecins éminents, à la tête desquels il faut placer Beau, et elle a été l'origine de la médication purgative dans la dothiénentérie.

Nous arrivons enfin à la doctrine qui est aujourd'hui généralement admise et qui voit dans les fièvres typhoïdes une maladie générale, *totius substantiæ*, comme disaient les anciens, dans laquelle la lésion intestinale n'est qu'un effet de la maladie, bien que, par sa constance, elle puisse être regardée comme la caractéristique anatomique.

Nous avons vu que déjà quelques auteurs avaient été frappés de la ressemblance des lésions des glandes de l'intestin grêle avec les pustules de la variole. Bretonneau et Trousseau s'emparèrent de cette idée et, par suite de cette analogie, ils

désignèrent la maladie sous le nom de dothiénentérie (de δοθιην, bouton, pustule, et εντερον, intestin).

Toutefois, ce n'est là qu'une ressemblance tout à fait grossière, et, s'il est un signe de la fièvre typhoïde comparable à l'exanthème des fièvres éruptives, c'est beaucoup plutôt l'éruption cutanée, connue sous le nom de taches rosées-lenticulaires.

Il n'en est pas moins vrai qu'à Bretonneau et à Trousseau revient l'honneur d'avoir insisté sur les nombreuses analogies existant entre la fièvre typhoïde et les fièvres éruptives. Leurs idées peuvent se résumer dans les quatre propositions suivantes :

1° La fièvre typhoïde sévit de préférence à une certaine époque de la vie ;

2° Peu d'individus y échappent; elle n'attaque l'homme qu'une fois dans la vie;

3° Elle se transmet par contagion ;

4° Les lésions spécifiques caractéristiques de la maladie ne manquent presque jamais.

La non inoculabilité de la maladie ne saurait être une objection sérieuse à cette assimilation des fièvres typhoïdes aux fièvres éruptives, puisque certaines maladies éruptives n'ont pu jusqu'ici être inoculées.

Mais une donnée beaucoup plus discutable est l'argument relatif à la contagion. Niée d'abord par presque tous les auteurs, celle-ci, aujourd'hui encore, n'est point regardée comme le seul mode de production de la maladie. Certaines influences extérieures, surtout les émanations putrides, sont capables à elles seules, pour un grand nombre d'auteurs, de donner naissance de toutes pièces à la maladie. Peut-être même, comme le pense M. Jaccoud, à côté de l'origine extrinsèque de la maladie et de l'origine contagieuse, le poison peut-il naitre primitivement dans l'organisme sous l'influence de certaines circonstances mauvaises. Mais je n'ai point l'intention d'entrer ici dans l'examen des questions relatives à l'étiologie de la fièvre typhoïde, non plus que de passer en revue les travaux si intéressants, mais encore si discutables, qui voient, dans la présence d'un organisme animal ou végétal au sein de l'économie, la cause première de la maladie.

Tant qu'on a vu dans les lésions intestinales le point de départ de la maladie, les médecins ont pu, suivant les théories qu'ils adoptaient, accepter avec enthousiasme ou rejeter avec dédain tel ou tel mode de traitement, quelques-uns même élever la prétention de *juguler* la maladie et d'en enrayer, dès le début, les manifestations ultérieures; mais, dès qu'il a été prouvé que la lésion intestinale n'était qu'un des résultats de l'empoisonnement, ce n'est plus contre elle qu'ont été dirigés les efforts de la thérapeutique. La fièvre typhoïde a été assimilée alors à la variole, présentant comme elle une marche pour ainsi dire régulière et fatale; de là, dans les cas légers, la possibilité de se borner, comme pour les fièvres éruptives, à une surveillance attentive, et de se tenir en garde contre toute médication perturbatrice; dans

les cas graves, au contraire, l'indication capitale de soutenir les forces des malades, pour leur permettre de traverser sans encombre toutes les phases de la maladie. Ce n'est certes point sans lutte et sans de nombreux tâtonnements que l'on est arrivé à cette conclusion. Toutefois, il est remarquable que les premiers auteurs qui aient donné une description de la maladie, Petit et Serres, avaient déjà parfaitement saisi cette indication. Il est curieux, à cet égard, de lire l'Introduction de Petit. Cet auteur est frappé de ce fait que, dans la fièvre typhoïde, le principe de la vie était directement et profondément affecté, et que c'était de cet état général du système que naissait le danger le plus immédiat de la maladie et l'indication prépondérante du traitement. C'est pourquoi il recommande avant tout l'emploi des toniques : le quinquina en teinture vineuse, la liqueur d'Hoffmann, d'alcool ou d'acétate d'ammoniaque; les potions aromatiques éthérées et fortifiées d'extrait de quina, les frictions avec l'alcool. N'est-ce point là la méthode et presque jusqu'aux formules suivies le plus ordinairement de nos jours ?

Ce mode de traitement n'était pas, comme on pourrait le croire, de la part des auteurs du *Traité de la fièvre entéro-mésentérique*, l'effet d'un pur hasard ou d'une sorte d'heureuse intuition. Elle reposait, au contraire, sur une connaissance approfondie de la marche et de l'évolution du processus morbide. On est dans l'habitude d'opposer à la division classique de la fièvre typhoïde en septénaires, la division des auteurs allemands en deux périodes distinctes, période d'infection et de réparation. Partout, aussi bien dans les ouvrages français que dans les ouvrages allemands, on attribue à Hamerynk l'honneur d'avoir, le premier, indiqué cette division. On la trouve cependant parfaitement signalée dans le livre de Petit et Serres. Permettez-moi de vous citer le passage suivant, qui me semble ne laisser aucun doute à cet égard :

« En réfléchissant, dit Petit dans une note de l'Introduction, sur ce qui se passe lorsque la maladie a une heureuse issue, j'ai conjecturé que la cause quelconque qui agit sur l'intestin et le mésentère n'a qu'une certaine durée d'activité, après laquelle elle devient inerte, semblable en cela au virus variolique, à celui de la rougeole; que si le principe de la vie, soit par sa propre énergie, soit par l'impulsion qu'il reçoit d'un traitement convenable, résiste assez longtemps à son influence pour que la période de son activité s'accomplisse, la lésion organique, devenue alors purement passive, peut être réparée par les seules forces de la nature. Cette hypothèse m'a paru expliquer également les phénomènes de la maladie, ceux de la convalescence, et le succès de la méthode curative que j'ai adoptée. »

N'est-il point remarquable de voir si nettement précisées, dès cette époque, et la nature de la maladie et les indications thérapeutiques qui en découlent? Et, tout en rendant justice à l'éclat de l'école de Broussais et de ses adeptes, n'est-il point permis de déplorer les erreurs thérapeutiques auxquelles elle a pu entraîner les hommes

les plus éminents? Nous ne voyons presque plus personne saigner dans la fièvre typhoïde; presque tous les médecins, au contraire, sont revenus, au moins dans les cas de moyenne intensité, à la médication si nettement formulée par Petit en 1816. Ouvrons, par exemple, le livre classique de M. Jaccoud, et nous verrons qu'il conseille, comme traitement habituel, les toniques et les stimulants : bouillon de bœuf, vin de Bordeaux, extrait de quinquina, alcool, etc. Nous voilà bien loin de ceux qui, comme M. Bouillaud, ne voyaient dans la maladie qu'une inflammation interne de la muqueuse intestinale. « Par la pensée, disait M. Bouillaud en 1827, dans son *Traité des fièvres dites essentielles*, retournons pour ainsi dire le corps vivant, et supposons que la membrane muqueuse malade, au lieu de former une portion de son enveloppe interne, en constitue l'enveloppe extérieure. N'est-il pas évident que, par cette sorte d'artifice, nous nous plaçons précisément dans les mêmes circonstances où nous étions dans l'article précédent (il s'agissait, dans cet article, du traitement de la fièvre putride ou adynamique consécutive à certaines phlegmasies extérieures), et que nous avons transformé une fièvre putride médicale, ou produite par une phlegmasie interne, en une fièvre putride chirurgicale, c'est-à-dire occasionnée par une inflammation externe? N'est-il pas évident, par conséquent, que le traitement qui convient dans un cas est également applicable à l'autre, sauf les modifications que réclame la différence de position et d'organisation des parties malades? » Il est aisé de prévoir à quelles conséquences de telles idées devaient conduire, dans la pratique, l'illustre médecin de la Charité. S'il admet, dans certains cas, comme utile l'administration des préparations de quinquina, ce n'est qu'alors que l'irritation aura été préalablement combattue avec une énergie convenable.

« Quant aux médicaments excitants et stimulants proprement dits, ils méritent, ajoute-t-il, sous tous les rapports, la juste proscription à laquelle le fondateur de la nouvelle doctrine pyrétologique les a pour jamais condamnés. Quel médecin serait assez audacieux ou plutôt assez imprudent pour appliquer sur une membrane profondément enflammée des substances brûlantes et plus ou moins incendiaires, telles que les médicaments alcooliques, éthérés, les vins les plus généreux, le camphre, etc.? » Aussi, dans sa *Clinique médicale*, le régime antiphlogistique, les saignées sont-elles indiquées comme le mode habituel de traitement; il proportionne seulement leur abondance à la gravité de la maladie, et il arrive à ce résultat, que 50 malades traités par lui de cette manière ont consommé 471 palettes ou 108 livres de sang, c'est-à-dire en moyenne, pour chaque malade, 9 palettes ou 2 livres 4/25 de sang.

Je m'arrête, Messieurs, en m'excusant de cette excursion rétrospective, un peu trop prolongée peut-être. Je n'ai certes pas la prétention de vous avoir exposé aucune considération nouvelle et originale; mon but, beaucoup plus modeste, a été, tout au contraire, de vous communiquer les impressions qui sont résultées pour

moi de la lecture attentive d'ouvrages déjà anciens et quelque peu délaissés. Après avoir été presque complétement négligés, les travaux étrangers attirent aujourd'hui, à bon droit, l'attention de tous les observateurs. Peut-être, dans cette réaction, à laquelle on ne saurait trop applaudir, a-t-on quelque peu dépassé le but. C'est là une tendance propre à notre pays, et que l'on retrouve en médecine comme en toutes choses. A ce titre, j'ai pensé qu'il pouvait y avoir quelque utilité à ramener de temps en temps notre esprit vers un passé déjà un peu trop oublié. Tout en profitant des données nouvelles que la science moderne nous fournit, grâce aux moyens perfectionnés d'exploration dont elle dispose, sachons donc ne pas méconnaître l'importance et la valeur des travaux de nos devanciers. A propos de la fièvre typhoïde en particulier, poursuivons avec patience les recherches qui, dans un avenir plus ou moins éloigné, pourront nous conduire à une connaissance plus exacte de l'origine et de la pathogénie; mais n'oublions pas que toutes ces recherches resteraient stériles si, depuis longtemps, nous n'étions pas fixés sur la véritable nature de la maladie. Cette notion capitale est l'œuvre des cliniciens et des anatomo-pathologistes de la première moitié de notre siècle; quelles que soient d'ailleurs les lumières nouvelles que les recherches futures pourront fournir à l'étude de la fièvre typhoïde, ce travail de synthèse, qui substitua aux classifications si complexes et souvent si nuageuses des anciens pyrétologues une entité morbide distincte, anatomiquement caractérisée par la lésion des follicules isolés et agminés de l'intestin grêle, n'en restera pas moins l'une des plus importantes découvertes la médecine moderne, et l'une des gloires les plus incontestables de l'École française.

(Séance du 3 février 1877.)

Présidence de M. Widal.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'HYGIÈNE DE LA VUE CHEZ LES ENFANTS;

Par le docteur Galezowski.

Avec les progrès qu'accomplissent tous les jours les arts et l'industrie, l'organe de la vue se trouve exposé, plus que tout autre, à la fatigue. La gravure, la sculpture, l'horlogerie fine, la bijouterie, etc., toutes les industries enfin, avec leurs perfectionnements surprenants, exigent un très-grand effort d'accommodation et une acuité normale de la vue. Mais tous les yeux ne supportent pas facilement le même travail ni le même degré d'application. Les yeux très-fortement myopes, notamment, ne peuvent se soumettre longtemps à certains travaux appliqués, sans éprouver de grands désordres.

D'autre part, la question d'éclairage joue un rôle des plus importants dans la question de l'hygiène oculaire. Le même individu pourra exécuter certains travaux à la lumière du jour, et il lui sera impossible de les accomplir le soir à la lumière artificielle. Donc, pour conserver la vue dans de bonnes conditions, il faut chercher, autant que possible, à donner un éclairage aussi satisfaisant le soir, que le jour. En effet, mieux l'objet du travail sera éclairé, mieux en ressortiront les détails, et meilleure aussi sera l'acuité visuelle; les efforts d'accommodation seront nécessairement moins prononcés, et la vue s'accomplira sans fatigue et sans conséquences fâcheuses pour l'organe visuel lui-même.

Les conditions d'un bon éclairage doivent être observées dès l'âge le plus tendre. Un enfant nouveau-né souffrira des yeux si on ne les lui garantit pas contre l'action très-vive de la lumière du jour ou des lampes. Voici, à ce sujet, les conseils que je donne aux mères et aux nourrices :

1° Le lit de l'enfant doit être placé de telle manière que le bébé, en se réveillant, n'ait pas le jour en face. C'est après le sommeil que les yeux sont le plus sensibles et délicats, et si la lumière les frappe à ce moment, elle provoque souvent des contractions dans les muscles internes, qui peuvent devenir permanentes. En effet, chez les petits enfants, la photophobie qui accompagne, soit l'hypermétropie, soit les affections inflammatoires des yeux, est, d'après Cuignet (de Lille) une des causes principales du strabisme convergent.

2° Il faut que l'enfant, lorsqu'on le mène à la promenade, ait la figure couverte, au soleil, d'une voilette bleue ou verte, et non blanche, contrairement à ce qui se

fait généralement. La lumière qui traverse un voile blanc est très-éblouissante et fatigue beaucoup les yeux.

3° La troisième recommandation que nous croyons devoir faire au sujet de la vue des nouveau-nés, est celle-ci : il faut que la nourrice prenne l'habitude de porter l'enfant tantôt sur un bras, tantôt sur l'autre, car l'enfant cherche constamment à regarder sa nourrice, et il s'habitue insensiblement à ne regarder qu'à gauche ou à droite; de là le strabisme.

4° Dans le choix des nourrices, il faut écarter celles qui ont les yeux malades où qui louchent. L'esprit d'imitation chez les enfants, dès le premier âge, est porté à un haut degré, et j'en ai vu qui clignaient des paupières presque sans interruption, parce que leurs nourrices ayant mal aux yeux, les tenaient à demi-fermés au grand jour. Nous avons été consultés, mon excellent maître Barthez, et moi, il y a un an, par une famille qui désirait savoir s'il n'y avait pas d'inconvénient à prendre une nourrice qui louchait. Nous avons pensé qu'il serait imprudent de le faire, car le spectacle disgracieux et constant d'yeux strabiques, aurait pu provoquer l'imitation de la part de l'enfant. Même en supposant que cette imitation ne se fût pas produite, il eût pu arriver que, par une simple coïncidence, l'enfant devînt strabique, et l'on aurait alors accusé le médecin d'avoir consenti à garder une nourrice louche.

L'hygiène de la vue est beaucoup plus importante à observer chez les enfants qui vont dans les écoles ou que l'on envoie en apprentissage, et pour que chez eux l'organe de la vision ne se trouve pas compromis avant le temps, il faut que les travaux auxquels s'adonnent ces petits êtres aient lieu dans les meilleures conditions hygiéniques, et, surtout, que les classes et les ateliers soient convenablement éclairés. Plusieurs conditions doivent être observées à cet égard : les unes sont relatives aux enfants, d'autres concernent la construction et l'organisation des écoles. En ce qui est des enfants, et sous le rapport des yeux, nous croyons que la plus grande surveillance devrait être exercée sur les élèves pendant tout leur séjour au collége.

Tous les enfants, à leur entrée dans l'un de ces établissements, devraient être soumis à un examen des plus minutieux de leur organe visuel. Cet examen devrait être pratiqué, soit par le médecin ordinaire de l'établissement, soit par un oculiste spécialement attaché à l'école; au besoin même, il suffirait que les parents présentassent un certificat d'un oculiste, dans lequel se trouveraient notés la réfraction de l'œil, le degré de l'acuité visuelle, et toutes les autres particularités propres à éclairer sur l'état de la vue de chaque élève. La connaissance exacte de la vision est indispensable, ainsi que nous le prouverons bientôt, tant pour la salubrité générale que pour la conservation de la vue.

I. Certaines affections oculaires sont contagieuses et peuvent constituer ainsi un

véritable danger pour la population scolaire. Telles sont, notamment, les conjonctivites granuleuses et les blépharites parasitaires. Les unes et les autres se transmettent, soit au moyen des mouchoirs et des serviettes que l'on se communique réciproquement, soit en se lavant dans la même cuvette, dans la même eau. Que de fois n'avons-nous pas vu des enfants contracter des granulations conjonctivales dans les écoles, alors qu'aucun membre de leur famille n'avait jamais éprouvé cette maladie! Bien plus, nous avons vu des enfants attraper des granulations dans les écoles, et transmettre ensuite cette terrible affection à plusieurs ou même quelquefois à *tous* les membres de leur famille. Desmares père (1) cite un des plus curieux faits de ce genre.

Les granulations néoplasiques de la conjonctive sont d'autant plus dangereuses dans les écoles que les enfants sont très-souvent sujets aux blépharites et aux conjonctivites phlycténulaires, ce qui rend les yeux larmoyants et sensibles à la lumière. Cet état prédispose les petits malades à se frotter et à s'essuyer les yeux constamment. Ils ont souvent recours pour cela à leurs camarades, à qui ils empruntent leurs mouchoirs, et, pour peu que ces camarades soient granuleux, ils se transmettent ainsi réciproquement l'affection granuleuse. Il est impossible d'empêcher cette transmission parmi les enfants, malgré toutes les précautions et la surveillance désirables. Il serait donc de toute nécessité de faire examiner les paupières de tous les enfants qui entrent dans une école ou un collége, et d'en exclure d'une manière absolue ceux qui porteraient le moindre germe de granulations.

II. La connaissance exacte de l'acuité visuelle de chaque enfant est indispensable, et il faudrait que la distribution des études fût toujours conforme aux aptitudes individuelles et à la force visuelle de chaque élève. Il est généralement d'usage, dans les établissements scolaires, de placer les élèves, suivant leur mérite, au premier ou au dernier rang de leur classe. C'est là une habitude pédagogique qui, tout en poursuivant le but, fort louable du reste, de stimuler le zèle des enfants, présente néanmoins de sérieux désavantages. Ainsi, les enfants myopes placés au bout de la salle ne peuvent pas apercevoir le tableau, ce qui non-seulement les empêche de profiter des démonstrations du professeur, mais encore leur occasionne des maux d'yeux souvent fort graves. En effet, pour mieux voir, les enfants font des efforts inouïs, clignant et rapprochant les paupières, et cela produit des contractions spasmodiques et involontaires du muscle accommodateur, contractions qui, d'après les justes observations de Dobrowalski, contribuent au développement de la myopie progressive.

On sait aujourd'hui combien est dangereuse la myopie progressive, et à combien d'accidents elle expose. C'est pourquoi il est de notre devoir de chercher à la préve-

(1) Desmarres. *Traité des maladies des yeux*. Paris, 1856.

nir, dès le jeune âge, par tous les moyens possibles. Un de ces moyens, et le plus efficace selon nous, c'est la suppression des efforts de l'accommodation. On atteindra ce but, du moins en partie, en facilitant aux enfants la possibilité de voir sans effort aussi bien de loin que de près. Ici se place tout naturellement la question des lunettes, à savoir, si l'on doit en faire porter aux enfants myopes. La réponse à cette question est fort simple : *oui*, si la myopie est réellement très-forte; *non*, si elle n'est que faible, et que l'on puisse y obvier en donnant aux enfants qui en sont atteints une place à proximité de l'objet qu'ils doivent étudier.

Donc, nous le répétons, la distribution des places constitue une véritable question d'hygiène, dont on devrait, dorénavant, s'occuper sérieusement. Maintenant, pour les enfants dont la myopie dépasse 1/12e, il faut prescrire l'usage des pince-nez, lorgnons ou lunettes, et, lorsqu'elle est au-dessous de 1/8e, il est même nécessaire de prendre des précautions spéciales pour le travail de lecture et d'écriture, et surtout pour empêcher le développement progressif de la myopie.

Les recherches de Hermann Cohn, et de plusieurs autres, ont démontré que le travail des écoles, surtout à un éclairage insuffisant, contribue au développement de la myopie progressive et à l'accroissement du staphylome postérieur. Sans aller aussi loin que les auteurs allemands, qui admettent la progression des lésions myopiques, telles qu'accidents staphylomateux et atrophiques de la choroïde, nous pensons que l'application des yeux, à un éclairage insuffisant, est une des causes aggravantes de la myopie déjà existante.

Une autre modification nécessaire, ce serait de remplacer les longues tables de travail et les longues banquettes, par de petites tables et de petits bancs de 2 ou 4 personnes, comme cela existe déjà dans plusieurs colléges d'Angleterre. Ces bancs et ces tables seraient plus ou moins hauts, selon qu'on les destinerait aux élèves myopes ou aux autres. Les pupitres très-élevés conviennent parfaitement à ceux d'entre eux qui ont la vue excessivement courte et qui sont obligés de tenir toujours la tête baissée en travaillant. Par ce moyen, les élèves peuvent placer leurs objets de travail à la juste hauteur de leur vue, et éviter ainsi les congestions des yeux et de la tête. Lorsque la myopie est très-forte et qu'elle dépasse le degré de 1/6e, il faut alors prescrire l'usage des lunettes concaves, quoique faibles, ce qui permettra aux enfants de travailler sans se fatiguer.

Examinons, en dernier lieu, la manière dont doit être disposé l'éclairage du jour et du soir dans les classes.

III. Il faut que l'éclairage du jour vienne *toujours* du côté gauche, par rapport à l'élève, et jamais du côté droit ni d'en face. Cette condition d'éclairage est la plus favorable, surtout pour l'écriture; car, ainsi, la main ne projette pas d'ombre sur le cahier. Il faut éviter de placer les bancs occupés par les élèves vis-à-vis les fenêtres,

car la trop grande lumière est très-préjudiciable à la vue. Il serait aussi désirable que les classes ne fussent jamais exposées au midi, le travail devenant très-fatigant lorsque le soleil donne sur les fenêtres. Les photographes et les peintres ont si bien compris cet inconvénient, qu'ils choisissent toujours des ateliers exposés au nord ou au levant. L'application de ce mode d'éclairage ne serait pas facile dans les anciens établissements; mais, dans les nouveaux, les architectes pourraient facilement trouver un emplacement convenable pour aménager les 10 ou 15 classes nécessaires dans un collége.

IV. La question de l'éclairage du soir est, de toutes les questions d'hygiène oculaire, la moins facile à résoudre, comme elle en est aussi la plus urgente. Depuis que l'éclairage au gaz est exclusivement adopté dans toutes les maisons d'éducation, les parents des élèves se plaignent sans cesse du mauvais état des yeux de leurs enfants. Nous avons été nous-même consulté bien souvent pour des accidents oculaires produits par l'éclairage au gaz, tels que conjonctivites ou blépharites légères, asthénopie, etc. Il faut cependant se méfier des troubles analogues que certains enfants accusent par simulation.

La fatigue et les congestions oculaires proviennent réellement d'un éclairage défectueux, et il est urgent d'y porter remède. Nous avons visité plusieurs colléges, tant anciens que nouveaux, et nous avons pu nous convaincre que l'éclairage y est très-mal organisé, ce qui doit nuire beaucoup à ceux des élèves qui ont les yeux tendres et sensibles.

a. La lumière du gaz n'a rien en elle-même de préjudiciable; elle est un peu plus blanche que celle des lampes Carcel, par conséquent plus favorable à la vue, mais elle amène la fatigue lorsqu'elle devient vacillante. On évitera cet inconvénient en abandonnant les becs en éventail, et en n'employant que ceux qui se rapprochent, par leur forme, des lampes Carcel ou modérateur.

b. Le gaz ne devra pas être installé à une plus grande hauteur que les lampes ordinaires; car, autrement, la lumière devient insuffisante, et les enfants doivent faire des efforts excessifs pour lire les caractères fins de l'imprimé.

En Angleterre et en Belgique, les salles publiques où se font les conférences sont éclairées par de nombreux becs de gaz réunis en un faisceau, au centre du plafond. C'est un très-bel éclairage, et qui projette une si grande quantité de lumière que l'on peut y travailler presque comme en plein jour. En voyant cela, l'idée nous est venue que ce même mode d'éclairage pourrait être adapté dans les écoles, où il offrirait de grands avantages, en ce sens qu'il permettrait aux élèves de s'occuper sans fatigue.

V. L'hygiène de la vue, chez les enfants, nous oblige à observer une grande surveillance sur eux au moment où leurs parents les envoient en apprentissage. Ainsi

que nous l'avons dit plus haut, tous les yeux ne peuvent pas supporter le même genre et la même quantité de travail. Il faut donc que le médecin juge si l'état auquel on destine l'enfant peut ou non convenir à sa vue.

Ayant été souvent appelé à nous prononcer dans cette matière, nous transcrivons ici ce que l'expérience nous a démontré à cet égard :

1° Les yeux tendres, sujets aux blépharites ou aux conjonctivites, ne doivent pas être placés dans les industries qui donnent beaucoup de poussière ou de vapeurs corrosives.

2° Les yeux fortement myopes doivent éviter les métiers qui exigent une application soutenue et une grande précision, tels que la peinture sur émail, la gravure fine, la bijouterie, etc.

3° L'hypermétropie et l'astigénatisme n'excluent aucun travail, pourvu que les lunettes soient bien assorties.

4° Lorsqu'un œil est bon et possède une acuité normale, et que l'autre œil est faible par défaut de réfraction, cette asymétropie ne saurait être une contre-indication pour les travaux fins et appliqués.

(Séance du 3 mars 1877.)

Présidence de M. Widal.

DES ALTÉRATIONS DE LA VUE DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE ;

Par le docteur GALEZOWSKI.

L'influence des affections générales et constitutionnelles, des fièvres éruptives, etc., sur la vue, ne peut être contestée par personne. Elle a été connue de tout temps, et la dénomination d'*ophthalmies exanthématiques* donnée par nos devanciers en est la preuve évidente.

Les complications oculaires de la fièvre typhoïde ne sont pas une découverte récente; et il suffit d'examiner les travaux se rapportant à la fièvre typhoïde pour voir que les praticiens avaient remarqué que des troubles oculaires accompagnent ou suivent de près cette maladie.

Mais ce qui était éparpillé dans les ouvrages restait oublié et souvent inconnu ; et il m'a semblé qu'il y aurait un avantage réel à réunir ensemble tous ces faits, et à donner une description de tous les phénomènes morbides de l'organe de la vue pouvant résulter de cette affection.

Cette étude d'ensemble se trouve résumée dans un paragraphe spécial de mon *Traité d'ophthalmoscopie* (1). Dans ce travail, qui a paru au commencement de l'année dernière, j'ai décrit les troubles visuels typhiques suivants : 1° *nécroses de la cornée ;* 2° *thromboses des veines ophthalmiques ;* 3° *embolie de l'artère centrale de la rétine;* et 4° *névrite optique avec atrophie consécutive de la papille.*

Je regrette vivement l'absence de mon savant collègue, M. le docteur Mayer, à cette séance, car en entrant dans l'étude détaillée de chacune de ces questions, j'aurais voulu faire quelques remarques ayant trait à son travail sur le même sujet, travail qu'il nous a communiqué à notre dernière réunion. Je me bornerai donc au développement du sujet lui-même, qui me paraît, Messieurs, mériter toute votre attention, surtout au moment où nous sortons à peine de la terrible épidémie qui, l'hiver dernier, a sévi à Paris, et où l'étude de cette maladie a reçu une nouvelle impulsion.

I. Un des accidents les plus fréquents de la fièvre typhoïde est incontestablement l'*ulcère et abcès de la cornée*. Ces lésions peuvent se produire dans le courant de

(1) Galezowski. *Traité iconographique d'ophthalmoscopie,* page 118 ; 1876.

la maladie typhique ou bien pendant la période de convalescence. Mais leur nature n'est pas toujours la même. Sans doute, pendant la convalescence, ils dépendent de l'état de débilité et de faiblesse qui caractérise cette période, état que l'on retrouve toujours à la suite des autres affections aiguës, telles que scarlatine, pneumonie, bronchite, etc.; mais les ulcères qui apparaissent dans le courant de la fièvre typhoïde elle-même sont, selon moi, le résultat d'une affection de la cinquième paire, lorsqu'il est survenu chez ces individus une complication méningitique; car, comme notre éminent secrétaire, M. Lereboullet, l'a démontré, la fièvre typhoïde se complique assez souvent d'accidents inflammatoires du côté des membranes cérébrales. Et lorsqu'en effet il existe une encéphalite ou une méningite à la surface de la moelle allongée ou du pont de Varole, le processus inflammatoire peut parfaitement gagner la cinquième paire, et comme conséquence donner lieu à des accidents du côté de la cornée, accidents qui seront de nature nécrosique. De là ulcères ou abcès de la cornée à forme de nécrose. Trousseau, dans ses remarquables leçons cliniques sur la dothiénentérie, s'appesantit d'une manière toute particulière sur les ulcères de la cornée; mais il leur donne une autre signification. Pour lui, la cornée devient malade et se nécrose, non pas par le défaut d'innervation de la cinquième paire, mais parce que les paupières ne se ferment pas bien et restent entr'ouvertes pendant toute la durée de la maladie; il en donne comme preuve la cicatrisation rapide des ulcères par une simple occlusion des yeux, ainsi que l'avait conseillé Tardieu. Ici je me sépare complétement de l'opinion de mon ancien maître, car j'ai la conviction que les accidents cornéens dans la fièvre typhoïde sont consécutifs à une paresse de la cinquième paire. Certainement on pourrait se demander pourquoi ces ulcères guérissent si facilement par l'occlusion des paupières. La réponse ne sera pas difficile à trouver lorsqu'on voudra s'en rapporter aux expériences de Snellen et de Büttner. Ces auteurs ont démontré que, « si après la section « du trijumeau, on protége l'œil, les troubles trophiques ne se montrent pas dans « la cornée; un certain degré d'hypérémie neuro-paralytique se manifestant à l'iris, « à la conjonctive, est, en somme, le seul phénomène qu'on observe après la sec- « tion complète du trijumeau, lorsque l'œil a été convenablement protégé (1). »

II. La seconde variété d'accidents oculaires dans la fièvre typhoïde est celle qui est consécutive aux thromboses et aux embolies des vaisseaux de l'orbite ou de la rétine.

Bourgeois (d'Etampes) et Trousseau ont rapporté un certain nombre de faits dans lesquels ils ont pu observer la gangrène sèche dans un membre, dans la moitié de la face, dans l'orbite, ou quelquefois l'oblitération des vaisseaux cérébraux avec

(1) Hauser. *Nouvelles recherches relatives à l'influence du système nerveux sur la nutrition.* Paris, 1853.

hémiplégies. Caron du Villars (1) cite un cas de phlegmon de l'orbite, survenu à la suite de la fièvre typhoïde; et il est très-probable que c'était une thrombose ou une embolie de l'un des vaisseaux orbitaires qui en était la cause.

Chez une malade de Vigla, à l'Hôtel-Dieu, j'ai observé une embolie de l'artère centrale de la rétine, dans un seul œil, qui s'était déclarée pendant la période de convalescence de la fièvre typhoïde. Ces embolies surviennent probablement à la suite des affections cardiaques, occasionnées par la fièvre typhoïde elle-même; car, d'après les recherches de M. Hayem (2), cette dernière affection amène souvent des altérations dans les valvules cardiaques.

III. La troisième variété des lésions oculaires est celle qui se présente sous une forme de *névrite* ou *péri-névrite optique*.

Généralement la fièvre typhoïde n'amène point de lésion, ni dans la rétine, ni dans le nerf optique; et c'est même là un signe de diagnostic différentiel entre une méningite et une fièvre typhoïde. Mais les exceptions à cette règle ne manquent pas, si j'en juge par mes propres observations. C'est dans les fièvres typhoïdes adynamiques ou ataxiques malignes, où les symptômes cérébraux prédominent et où Trousseau avait constaté des inflammations dans les méninges et la substance cérébrale, que j'ai vu se produire la péri-névrite optique. J'ai observé un fait de ce genre avec Duchenne (de Boulogne); et l'atrophie de papille qui s'ensuivit resta stationnaire au point que la malade pouvait encore se conduire toute seule.

IV. Il ne me reste, Messieurs, maintenant, à vous parler que d'un certain nombre de troubles visuels, que l'on rencontre chez les personnes convalescentes ou complétement guéries de la fièvre typhoïde, mais où ces symptômes oculaires ne constituent qu'une simple coïncidence. Ces cas doivent certainement être très-nombreux, et il me serait impossible de les énumérer tous. Je ne vous parlerai que de certaines formes d'*asthénopies*, qui se rapprochent beaucoup, comme on le verra, des paralysies du muscle accommodateur, paralysies que M. Mayer a décrites l'autre jour.

Il arrive assez souvent que les malades, qui ont toujours joui d'une bonne vue, s'aperçoivent qu'ils ne voient plus aussi distinctement que par le passé, ou bien que leur vue se fatigue à la moindre application, ce qui est dû à une asthénopie accommodative; mais cette faiblesse ou relâchement du muscle accommodateur est loin d'être paralytique; elle a habituellement une autre cause que l'on retrouvera souvent par un examen plus attentif.

Les deux faits suivants peuvent nous servir d'exemple; et tandis que, dans un cas, la fatigue provenait de l'hypermétropie, dans l'autre l'asthénopie était de nature

(1) Caron du Villars, tome I, page 468.
(2) Hayem. *Progrès médical*, 1875.

réflexe, et elle était provoquée par les dents cariées, d'où l'irritation se propageait aux nerfs ciliaires du muscle accommodateur. L'affection dentaire peut amener, comme on verra, des troubles visuels au moment de la convalescence de la fièvre typhoïde. En soignant les dents, on guérira les troubles visuels qui, à proprement parler, ne dépendent pas de la fièvre typhoïde, mais constituent une simple coïncidence.

Voici l'observation en question, qui a été recueillie, sur ma demande, par M. le docteur Bousquet.

Obs. I. — Mlle B. F..., âgée de 19 ans, de bonne constitution, vient à la consultation de la rue Dauphine, le 9 avril 1877. Cette jeune personne se plaint de troubles dans la vision de l'œil droit, survenus depuis trois mois. Elle croit pouvoir en faire remonter l'origine à une fièvre typhoïde qu'elle a eue à la fin de l'année dernière (octobre 1876). Sa vue, dit-elle, avait été fort bonne jusqu'à cette époque. Pendant la fièvre typhoïde et la convalescence aucun trouble ne survint. Ce n'est qu'au commencement de cette année qu'elle s'aperçut que la vision de l'œil droit s'affaiblissait. Rien dans les milieux de l'œil. L'examen ophthalmoscopique ne fait découvrir qu'une hypermétropie légère. Son acuité visuelle est normale; mais il lui est impossible de lire quelques minutes, sans qu'aussitôt il survienne une fatigue et des douleurs au front et aux tempes. En examinant la bouche de la jeune personne, on trouve plusieurs dents en mauvais état. A la mâchoire supérieure, du côté droit, la première grosse molaire; du côté gauche, la deuxième petite molaire; en bas, les deux premières petites molaires sont cariées. C'est à des troubles réflexes, dus à ces altérations dentaires, que M. Galezowski croit devoir attribuer la gêne survenue dans la vision. Aussi, avant tout traitement, on conseille à la malade de s'adresser à un dentiste.

Elle fait arranger et nettoyer ses dents, et, le 5 mai, la malade revient à la consultation. Elle déclare qu'elle se trouve complétement guérie des troubles de la vue, et que les quelques douleurs péri-orbitaires, qu'elle éprouvait depuis un certain temps, ont disparu totalement.

Le trouble de la vue, qui s'était déclaré chez une autre malade, dont je rapporte ci-après l'observation, s'était déclaré à une époque très-rapprochée de la fièvre typhoïde, et il était dû à une faiblesse générale et à l'hypermétropie. Chez elle, comme chez la précédente, le muscle accommodateur n'a pas été paralysé; il a été seulement affaibli dans ses fonctions, ainsi que tous les muscles de l'économie.

Obs. II. — Mlle A..., âgée de 14 ans, de l'orphelinat de Ménilmontant, me fut amenée par une des sœurs de la maison le 18 avril dernier. Elle venait me consulter pour un affaiblissement de la vue, qui s'était déclaré chez elle immédiatement après une fièvre typhoïde grave, dont elle avait été soignée au mois de février à l'hôpital Sainte-Eugénie. Sa vue avait toujours été un peu faible. Elle ne voyait pas de loin et ne pouvait enfiler une aiguille, mais elle lisait et écrivait très-bien. Depuis la fièvre typhoïde, le moindre travail d'application est devenu impossible. Elle peut déchiffrer avec peine quelques lettres du n° 2 de l'échelle typographique, mais elle ne peut ni lire ni écrire plus de quelques mots sans se fatiguer aussitôt.

J'ai pu me convaincre qu'il s'agissait, chez cette enfant, d'une hypermétropie de quatre dioptries. Elle était restée latente jusqu'à l'époque de la fièvre typhoïde, et ce n'est qu'à ce moment que le besoin de lunettes est devenu impérieux.

Dans ce cas, comme dans le précédent, on ne peut pas dire que le trouble de la vue était dû à la fièvre typhoïde; mais la coïncidence de son début avec la fièvre méritait une remarque spéciale.

Telles sont, en résumé, les altérations oculaires que nous avons pu observer pendant ou après la fièvre typhoïde. Nous pouvons tirer de tout ce qui précède les conclusions suivantes :

1° Il y a des troubles visuels consécutifs à la fièvre typhoïde, qui sont : les *ulcères* de la cornée, les *embolies* des vaisseaux de l'orbite ou de la rétine, la *périnévrite* optique.

2° Dans les yeux hypermétropes, il peut se déclarer un affaiblissement de l'accommodation par suite de la faiblesse générale du système musculaire consécutive à la fièvre typhoïde.

3° Les accidents oculaires de la fièvre typhoïde sont relativement très-rares.

4° Pour combatre les ulcères cornéens, il faut, au début, pratiquer l'occlusion de l'œil ; et, dans une période plus avancée, pratiquer la paracentèse.

(*Séance du 5 mai 1877.*)

Présidence de M. Widal.

PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT ET ADHÉRENCES ANCIENNES, COMPLIQUÉE DE LÉSIONS VALVULAIRES; PARACENTÈSE DU PÉRICARDE; MORT SUBITE;

Par le docteur Widal.

T... (René), volontaire d'un an au 130e de ligne, âgé de 21 ans, entré à l'hôpital du Gros-Caillou le 20 mai 1877. Ce malade, très-intelligent, nous fournit les renseignements les plus précis sur la marche de son affection. Depuis 1869, il a été pris quatre fois d'un rhumatisme articulaire accompagné, dès la première atteinte, de complications cardiaques pour lesquelles il a été traité par M. le docteur Bucquoy. Dans le courant de l'hiver dernier, il a vu ses jambes s'enfler à la suite de marches militaires, et s'est trouvé pendant une huitaine de jours dans l'impossibilité de faire son service. A des intervalles, d'ailleurs très-éloignés, il a éprouvé des palpitations accompagnées d'oppression.

A son entrée à l'hôpital, il se plaint de douleurs articulaires, vagues, erratiques, sans phénomènes locaux accentués et sans exacerbation bien marquée à la pression. La palpation de la région précordiale ne fait constater ni frémissement ni voussure; la pointe du cœur bat à sa place habituelle, à 1 centim. 1/2 en bas et en dedans du mamelon; le choc, sans être fort, est facilement perçu par le doigt. La percussion donne une matité normale de 3 à 4 centimètres. A l'auscultation, les bruits du cœur s'entendent nettement; à la pointe, existe un bruit de souffle doux, peu marqué, au premier temps. Les carotides sont également le siége d'un souffle rude à courant simple. Le pouls est rapide, égal, régulier, ni ample ni petit. Pas de dyspnée. Température axillaire normale.

Je fais appliquer un vésicatoire sur la région précordiale, et je prescris à l'intérieur, contre les douleurs rhumatismales, une potion avec 20 gouttes de teinture de semences de colchique.

Ce traitement est continué pendant huit jours, et, le 22 mai au matin, on constate la disparition complète des douleurs articulaires en même temps que la persistance du souffle systolique de la pointe. A dix heures du soir, le malade est pris d'une dyspnée voisine de l'orthopnée, accompagnée d'une douleur vague au niveau du mamelon droit. Il n'est pas cyanosé. L'examen très-attentif des organes thoraciques ne révèle aucun signe nouveau, si ce n'est une submatité douteuse à la base du poumon droit. Le médecin de garde, appelé auprès du malade, prescrit une application de ventouses sèches qui font disparaître la dyspnée et permettent au malade de passer une très-bonne nuit.

Le lendemain, on prescrit une infusion de digitale qui est continuée pendant six jours, sans amener aucun effet physiologique ni thérapeutique. La teinture de digitale, donnée ensuite pendant trois jours, reste tout aussi inactive. Evidemment nous avions affaire à une préparation inerte, ainsi que cela n'arrive que trop souvent pour la digitale.

Le 26 mai, on constate à la base du cœur, et au premier temps, un bruit de souffle très-doux. Dans les carotides, le souffle a pris la rudesse d'un bruit de râpe.

Le lendemain, à la contre-visite, le malade est très-inquiet; il a de la peine à mouvoir la tête et l'épaule droite, et accuse dans la région sous-claviculaire gauche une douleur subaiguë qui s'exagère par la pression. La pointe du cœur bat toujours à sa place; le choc précordial n'est pas modifié, mais la matité déborde de près de 2 centimètres la ligne droite du sternum. Les bruits du cœur sont un peu plus sourds que d'habitude; pouls fréquent, à 108 pulsations, mais ample et régulier; température toujours normale; urines très-rares; ventre ballonné; constipation. Prescription : nouveau vésicatoire très-large sur la région du cœur; vin diurétique à l'intérieur; lavement purgatif.

Le lendemain, 4 juin, la matité précordiale a encore gagné en étendue à la droite du sternum et occupe une largeur de 12 centimètres. L'auscultation fait constater un bruit de frottement léger et fugace à la pointe; ni voussure, ni retrait systolique de la pointe.

Deux jours plus tard, la matité s'étend sur un diamètre de *vingt-trois* centimètres, à partir d'un travers de doigt en dedans de la pointe du cœur jusqu'à une ligne qui descend du bord antérieur de l'aisselle droite; en haut, elle se prolonge jusqu'à un travers de doigt du bord inférieur de la clavicule droite. Elle n'a pas la forme classique d'un cône à base tournée en bas, mais celle d'une *ellipse allongée* étendue obliquement de gauche à droite et de bas en haut, et dont le sommet s'en va presque toucher le tiers externe de la clavicule droite. La dyspnée persiste en s'aggravant; le malade accuse de la dysphagie, quoiqu'il n'ait aucune trace d'angine. Le bruit de souffle de la base ne s'entend plus; le pouls n'a pas changé de nature, mais la température a monté à 39,4 le soir.

Les jours suivants, mêmes symptômes; dyspnée de plus en plus marquée; fièvre modérée le soir (38,1).

Le 8 juin, au matin, la situation s'aggrave de plus en plus. L'auscultation et la matité n'indiquent rien de nouveau, mais le malade est haletant; sa dysphagie est telle qu'il ne peut plus avaler une goutte de liquide; il ne répond que par des paroles saccadées. La dyspnée s'est augmentée encore par suite d'un tympanisme gastro-intestinal très-considérable qui persiste depuis plusieurs jours, en dépit de toutes les médications, et qui est maintenant arrivé à son comble. Le pouls est petit, très-fréquent; la température normale. Pieds froids; teint bistré. Rien de particulier du côté des poumons.

Ce jour-là, je réunis en consultation trois de mes collègues de l'hôpital du Gros-Caillou, MM. Champenois, médecin en chef, Papillon et Libermann, médecins-majors. Nous reconnaissons que le traitement médical est désormais impuissant, et que la ponction du péricarde constitue la ressource ultime de salut pour le malade. J'avoue que je n'osais espérer grand résultat de cette opération, en raison de l'étendue de l'épanchement péricardique, de la concomitance des lésions valvulaires, de la reproduction probable du liquide; en raison aussi de l'extrême impressionnabilité du malade, dont la dyspnée s'exagérait au moindre mouvement et après le moindre effort de parole. Nous nous déterminons néanmoins à opérer, dans la pensée sinon de sauver le malade, du moins de prolonger son existence.

Comme l'épanchement a surtout envahi le côté droit du thorax, et que d'ailleurs on sent le cœur battre sous la main dans le cinquième espace intercostal gauche, lieu d'élection ordi-

naire de la paracenthèse, on se décide, pour plus de sécurité et pour éviter une blessure du cœur, à pratiquer la ponction dans le troisième espace intercostal droit. M. Champenois, qui s'est chargé de l'opération, enfonce dans cet espace intercostal, à peu près à 2 centimètres du bord droit du sternum, l'aiguille n° 1 de l'appareil Potain, qu'il fait pénétrer obliquement de bas en haut et de dehors en dedans, à une profondeur d'environ 4 centimètres. Aucun liquide ne s'échappe, et l'aiguille, abandonnée à elle-même, décrit des mouvements d'oscillations isochrones aux mouvements du cœur, preuve que, malgré les précautions prises, elle a touché cet organe. Au même moment, le malade pousse un cri et fait un violent effort d'inspiration, ses yeux se tournent en haut, sa face bleuit, puis pâlit. On retire aussitôt le trocart, mais le malade a cessé de vivre; plus de pouls, plus de respiration; ni la faradisation des muscles inspirateurs, ni la respiration artificielle, ni les excitants d'aucune sorte ne parviennent à le réveiller de cette syncope foudroyante.

La percussion, pratiquée immédiatement après la mort, ne fournit plus qu'une matité équivalente à peine au tiers de la matité constatée pendant la vie. Ce phénomène tenait sans doute à l'affaissement *post mortem* du poumon droit, lequel, dans sa fuite, aura entraîné en arrière la poche péricardique et favorisé du même coup le refoulement vers la cavité thoracique de la masse intestinale tympanisée et désormais maîtresse de la résistance du diaphragme.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

On s'occupe avant tout de déterminer le trajet suivi par le trocart pendant la ponction. A cet effet, la peau et les muscles du troisième espace intercostal sont disséqués avec le plus grand soin, et l'on ne tarde pas à constater que le trocart a pénétré dans le médiastin antérieur, et qu'il est allé se fixer non dans la paroi même du cœur, mais dans le péricarde qui est très-épaissi, très-induré et comme lardacé, et qui a été touché dans un point où il est complétement adhérent au cœur, à peu près vers le bas de la ligne d'intersection du ventricule droit et du ventricule gauche. L'adhérence des deux feuillets du péricarde est intime à peu près sur toute l'étendue du cœur gauche; la cavité péricardique est donc divisée en deux poches, mais qui communiquent en arrière par un hiatus permettant l'introduction du petit doigt; à la base existent des tractus de tout calibre et de longueur variable, formant en s'enchevêtrant des anfractuosités irrégulières. Ces tissus de nouvelle formation sont organisés, très-résistants et d'apparence très-ancienne. C'est dans la poche droite du péricarde, encore libre d'adhérences, que s'est développé l'épanchement dont on avait pu suivre pas à pas les progrès pendant la vie. Cette poche, très-dilatée, fluctuante, forme une tumeur énorme d'un diamètre de 18 centimètres environ, oblique de bas en haut et de gauche à droite, et s'avançant jusque dans l'aisselle droite. Elle renferme plus de 1,200 grammes d'un liquide citrin, tenant en suspension de légers flocons blanchâtres.

Le cœur a d'ailleurs conservé ses rapports normaux; la pointe se trouve au niveau du cinquième espace intercostal gauche, et le ventricule gauche se cache en partie et vers sa base sous le bord gauche du sternum. Les parois du cœur gauche sont hypertrophiées, épaisses de plus de 2 centim. 1/2 à 3 centimètres, dures et contractées. Le malade est mort en systole, et les cavités du cœur sont complétement vides de sang. Le cœur droit est dilaté, surtout au niveau de l'oreillette, qui est très-amincie.

La valvule aortique et la valvule mitrale sont le siége de végétations en forme de choux-fleurs, blanchâtres, demi-molles et dont la plus grosse a 2 ou 3 millimètres d'épaisseur; elles s'implantent toutes sur la face auriculaire des valvules. La valvule aortique est insuffisante et laisse passer l'eau introduite par l'aorte; la mitrale est rétrécie en même temps qu'insuffisante. L'artère aorte est saine.

Les poumons, de couleur lie de vin, légèrement congestionnés à la base, n'offrent aucune trace de tubercules. Le poumon droit, aplati contre la partie postérieure du thorax, présente une cavité correspondante à la tumeur péricardique.

Les reins sont turgides, colorés en brun par la stase sanguine.

Le foie, presque doublé de volume, a l'aspect de la muscade.

L'observation qui précède renferme plus d'un enseignement. Et d'abord, comme le trocart avait été enfoncé d'emblée à une profondeur de 3 centimètres sans donner issue à du liquide, on aurait pu croire que l'instrument avait été poussé trop brusquement, et que, par suite, il avait traversé toute la couche liquide pour atteindre immédiatement le feuillet viscéral du péricarde. Mais l'autopsie a démontré que le manuel opératoire n'avait été pour rien dans l'insuccès de l'opération, et que celle-ci avait échoué parce que le péricarde présentait dans le point traversé par l'aiguille une adhérence intime que rien n'aurait pu faire soupçonner pendant la vie.

Après cette ponction *sèche* avec pénétration immédiate du trocart dans le cœur, on aurait pu supposer encore que le diagnostic avait été erroné, et qu'on avait pris pour un épanchement péricardique une dilatation considérable du cœur. Bien que cette erreur ait été commise parfois, et Trousseau en cite deux exemples dans sa clinique, j'ai persisté, même après l'opération, dans mon diagnostic primitif, parce que, à ma connaissance, il n'y a pas d'exemple qu'un cœur, qui d'ailleurs est resté à sa place, se soit dilaté assez pour atteindre la ligne de l'aisselle droite et le tiers externe de la clavicule du même côté.

Il eût été difficile de reconnaître pendant la vie les lésions constatées à l'autopsie, c'est-à-dire l'adhérence intime de toute la portion gauche du péricarde et la dilatation exclusive, par suite d'un épanchement de toute la portion droite de l'enveloppe cardiaque. La percussion eût été impuissante à donner la clef de cette énigme, mais la palpation et l'auscultation auraient pu, à la rigueur, nous mettre sur la voie d'un diagnostic plus précis. En effet, le doigt percevait très-distinctement le choc de la pointe dans le quatrième et dans le cinquième espace intercostal gauche, et dans les mêmes points l'oreille entendait nettement les bruits du cœur, ce qui aurait dû faire présumer l'absence dans cette région d'un liquide interposé entre le cœur et la paroi thoracique. Je sais bien qu'on a vu quelquefois le cœur surnager dans les épanchements, et, par suite, le choc de la pointe persister; M. Bouchut en a cité un exemple remarquable chez un enfant dont il a ponctionné le péricarde à plusieurs reprises. Mais cette persistance normale des battements de la pointe et

des bruits du cœur, malgré l'existence d'un épanchement notable, est un fait rare, et, lorsqu'il existe, la matité précordiale conserve ou une forme arrondie ou celle d'un cône à base inférieure, sans s'étendre, comme chez notre malade, jusque dans l'aisselle droite et jusque sous le tiers externe de la clavicule, en affectant cette forme *elliptique* sur laquelle j'ai insisté plus haut. Si donc, avec la persistance à leur place habituelle des bruits du cœur et du choc de la pointe, on observe une matité s'étendant d'une façon insolite et sous forme d'une ellipse allongée jusqu'à la ligne de l'aisselle, on est en droit, croyons-nous, de soupçonner un épanchement développé plus spécialement dans le côté droit de l'enveloppe du cœur, et cela par suite d'adhérences anciennes et intimes des deux feuillets de la portion gauche du péricarde.

Si, dès lors, on entreprend la paracenthèse du péricarde, c'est dans la portion droite du thorax qu'on devra la pratiquer, afin d'éviter la rencontre du cœur. Seulement ce n'est pas à 2 centimètres en dehors du sternum, comme cela a été fait chez notre malade, qu'il faudra enfoncer le trocart, mais beaucoup plus en dehors et dans un point très-rapproché de la ligne axillaire où l'instrument, si profondément qu'il entre, ne saurait tomber que sur du liquide et non sur la portion adhérente du péricarde.

Mais la ponction du péricarde sera-t-elle bien indiquée, dans des conditions pareilles à celles où se trouvait notre malade? Je n'hésite pas à répondre par la négative. Ce n'est pas que l'opération ait hâté de beaucoup la fin de mon malade; il était arrivé à un état d'angoisse cardiaque telle qu'il devait succomber certainement dans les vingt-quatre heures. Ce n'est pas non plus que la lésion du cœur faite avec un trocart capillaire soit dangereuse en elle-même, au point de vue du traumatisme. On sait que MM. Onimus, Legros et Steiner ont pu pratiquer impunément l'électro-puncture du cœur, et M. Bouchut a rapporté un cas de paracentèse du péricarde où le cœur a été blessé deux fois, sans accident fâcheux pour le malade. Non, le danger ne vient pas de la blessure du cœur, si insignifiante et si prompte à se cicatriser, il vient du trouble, de la commotion, de l'émoi, si je puis dire, dont le contact du trocart frappe un cœur déjà profondément perturbé dans sa fonction par un épanchement qui le comprime, gêné aussi dans son jeu par des adhérences anciennes ou par des lésions valvulaires concomitantes, et susceptible dès lors de s'arrêter à la moindre émotion. Il n'est pas rare, on le sait, de voir un épanchement péricardique abondant aboutir spontanément à une syncope mortelle, tant le cœur a tendance, dans ces cas, à s'arrêter brusquement. Rappelons-nous que notre malade, atteint à la fois de péricardite et de lésions valvulaires, était en proie à une dyspnée extrême qu'exaspérait la moindre émotion, le moindre effort de parole, et que son pouls, d'une petitesse remarquable, indiquait une faiblesse déjà très-notable du muscle cardiaque, et que dès lors la moindre circonstance, le

moindre mouvement brusque, pouvait enrayer définitivement les contractions du cœur. C'est ce qui est arrivé, en effet, sous l'influence et de l'émotion causée par l'opération et aussi, croyons-nous, sous l'influence du choc produit par le trocart, non sur la paroi même du cœur, mais sur le péricarde induré qui faisait corps avec elle, ce qui revient au même.

Que conclure de tout cela, si ce n'est : 1° que la ponction du péricarde, même faite avec l'appareil aspirateur, constitue une opération très-délicate, grâce à la présence du cœur, grâce aussi aux anomalies que peut présenter le siége de l'épanchement, anomalies que la percussion et l'auscultation ne sont pas toujours aptes à faire reconnaître; 2° que l'opération est contre-indiquée toutes les fois qu'à la suite d'un épanchement péricardique considérable, compliqué ou non de lésions valvulaires, le cœur est déjà profondément troublé dans son fonctionnement et dès lors susceptible de s'arrêter à la moindre commotion; en un mot, la paracentèse du péricarde offre d'autant plus de danger qu'on a attendu plus longtemps, volontairement ou non, pour la pratiquer.

Il y a plus, et c'est un fait que j'ai fait ressortir dans mon mémoire sur la thoracentèse, la ponction de la plèvre, d'ordinaire si inoffensive, alors même que le poumon a été blessé par le trocart, devient elle-même un danger et partant est contre-indiquée, lorsqu'avec l'épanchement pleural coïncide soit une péricardite considérable, soit une lésion valvulaire avancée. L'émotion inévitable et plus ou moins marquée, suivant les sujets, que détermine la thoracentèse, le déplacement du cœur qui résulte de l'extraction du liquide pleural, surtout si l'épanchement siége à gauche, suffisent alors à provoquer la syncope. Cela est si vrai que parmi les cas de mort subite observés à la suite de la thoracentèse, l'un a été amené par une péricardite concomitante constatée à l'autopsie, l'autre par des troubles circulatoires préexistants à l'opération. Sans doute, comme le dit M. Dieulafoy, avec l'appareil aspirateur on n'aura plus aujourd'hui les mêmes raisons qu'autrefois pour éluder une intervention directe en cas d'épanchement péricardique, et pour temporiser jusqu'aux dernières limites. Mais lorsqu'on songe à la rareté des guérisons obtenues par la ponction du péricarde, même faite à temps (M. H. Roger n'en a constaté qu'une sur 14 cas!), à la reproduction presque fatale de l'épanchement, au danger qu'offre l'opération par elle-même, n'est-il pas permis de dire qu'on n'y doit recourir qu'à bon escient et le plus rarement possible?

(Séance du 7 août 1877.)

Présidence de M. Widal.

RECUEIL DES TRAVAUX

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS



RECHERCHES HISTORIQUES SUR LA SOCIÉTÉ

SON ORIGINE, — SES FONDATEURS, — SES TRAVAUX

Discours lu par M. CHEREST, Secrétaire général,

Dans la séance publique annuelle du 19 janvier 1850

Suivi d'une Note complémentaire énumérant les derniers travaux de la Société

ET LES NOMS DE SES MEMBRES

Par M. LEREBOULLET, Secrétaire général

(1874 à 1878)

Messieurs,

Un demi-siècle s'est écoulé depuis la constitution régulière de la Société médicale d'émulation de Paris.

A cette époque, deux grands corps savants, dépassant les espérances de leurs illustres fondateurs Louis XV et Louis XVI, étaient la gloire de la médecine française : la Société royale de médecine et l'ancienne Académie royale de chirurgie!

Celle-ci, dans une période de soixante années, a élevé le monument impérissable vers lequel nous sommes forcés de tourner les regards, quand nous cherchons le type sur lequel se sont modelés les bons travaux modernes. Là est l'âme de toute science, ce qui la crée, ce qui la fait vivre, la méthode, cet art de choisir et de rapprocher les faits, de les comparer entre eux, de les balancer ou plutôt de les féconder, de les vivifier les uns par les autres et d'en faire sortir des résultats.

Celle-là, engagée dans une carrière plus vaste et presque sans limites, réunit de toutes parts des matériaux plus nombreux, mais en même temps plus disparates. Semblant travailler pour l'avenir, elle se serait sans doute placée à la hauteur des

sociétés les plus célèbres si elle avait pu vivre davantage, car elle avait aussi pour elle l'activité, l'élévation des vues, la grandeur des idées.

Il devait en être autrement. Au milieu des tourmentes révolutionnaires, toutes les corporations devaient disparaître. La chute de la Société de médecine et de l'Académie de chirurgie était logique à ces époques si troublées ; mais bientôt tous les jeunes gens nourris de fortes études classiques, avides de savoir, désireux de se faire un état honorable et libre, remplirent les amphithéâtres de l'École de santé de Paris, dès que le décret du 14 frimaire an III en ouvrit les portes. Ce n'était pas assez, pour ces jeunes hommes laborieux, d'entendre les leçons des professeurs, il fallait que, dans des conférences amicales, ils pussent mettre en jeu l'esprit d'argumentation puisé dans les cours de philosophie scolastique. Bientôt les plus studieux se reconnurent, se distinguèrent, se rapprochèrent (1).

Chez ceux-ci la sympathie seule, la communauté de position, était le premier linéament de prochaines et sérieuses associations. Chez d'autres le point de départ avait été bien plus puissant encore. C'était le besoin. Tous ceux qui, déjà en cours d'études, avaient ressenti le contre-coup du décret du 8 août 1793 et s'étaient vu fermer par lui toutes les sources d'instruction, les Facultés, l'Académie et les Colléges de chirurgie, la Société de médecine, etc., étaient obligés d'y suppléer par des efforts communs. Pour ceux-là l'isolement n'était pas seulement un anachronisme, mais une impossibilité.

Sous ces diverses influences se formèrent plusieurs groupes.

Quelques amis, jeunes médecins ou élèves, avides de vérités nouvelles, saisissent avec enthousiasme l'idée d'imprimer un mouvement simultané à l'art de guérir. Ils sont accueillis avec bienveillance par le directeur de l'École, Thouret, dont la mémoire nous commande le respect et la reconnaissance. Réunis d'abord afin de converser sur divers points de doctrine et de pratique, ils sentent bientôt combien il importerait à leurs travaux de se constituer en corps fonctionnant régulièrement. Thouret en obtient l'autorisation en prairial an IV (1796). Il fournit un local dans les bâtiments de l'École. Il fait plus, il s'inscrit au nombre des associés. Quelques professeurs l'imitent, et la nouvelle compagnie savante ouvre ses séances sous le nom de *Société médicale d'émulation*, titre modeste, rappelant sans cesse à ses membres les sentiments dont ils devront être animés. Dès le début, elle est l'objet d'animosités rivales ; mais elle brave les clameurs de ceux qui ne pardonnent jamais au talent parce qu'ils ont trop à lui envier, et elle laisse au temps le soin de la venger d'une critique imprudente ou intéressée (2).

(1) *Journal universel des sciences médicales*, 2e année, t. VI. — Analyse des mémoires de la Société pour l'année 1816.

(2) Jourdan. *Considérations sur les circonstances qui ont amené la formation des Académies et notamment celle de la Société.* — Bulletin de la Société, année 1825.

Parallèlement à la Société d'émulation, nous voyons marcher d'autres réunions qui ont avec elle trop de points de contact pour que nous puissions nous abstenir d'en dire un mot.

Le décret du 14 frimaire an III constituant les Écoles de médecine, avait fondé au centre de l'École de Paris *la Société de l'École de médecine*, officiellement chargée de recherches relatives à la topographie de la France, de la publication des anciens mémoires de la Faculté, de ceux de la Société royale de médecine et de l'Académie de chirurgie, enfin du perfectionnement de toutes les connaissances médicales. Cette réunion, formée d'un noyau compact, les professeurs de lÉcole, qui s'adjoignaient les praticiens les plus distingués de la ville, présentait des conditions d'avenir et de gloire qui auraient arrêté dans leur tentative des hommes moins sûrs de leur puissance que les fondateurs de la Société d'émulation.

Une autre réunion née dans les mêmes conditions que la nôtre, c'est-à-dire spontanément et sans le concours ou le patronage du gouvernement, s'installait aussi sous le nom de *Société de santé de Paris*, dénomination qu'elle changea l'année suivante contre celle de *Société de médecine*, à la fois plus correcte et mieux appropriée à la nature de ses travaux. Sa naissance porte la date du 2 germinal an IV (22 mars 1796). Corvisart, Hallé, Desgenettes, Fourcroy, Boyer, Leclerc en furent les parrains. La mission à laquelle elle se croyait appelée était la fusion de tous les hommes livrés à la culture de la médecine ; son but était le perfectionnement de la science. Elle se proposait aussi, et cela était stipulé dans un article du règlement, de donner suite aux mémoires de la Société royale de médecine et de l'Académie de chirurgie, et d'en publier tous les ans un ou plusieurs volumes, en même temps qu'elle ferait paraître, chaque mois, un recueil de ses travaux.

A la même époque existait encore une association à laquelle Pariset a consacré quelques lignes de son *Éloge de Bourru*, le dernier doyen de l'ancienne Faculté ; mais la sévère appréciation qu'il fait des motifs de sa décadence, explique le peu d'impotance du rôle qu'elle paraît avoir joué à dater de l'époque dont nous parlons.

« Nos dissensions éteintes ou du moins assoupies, dit l'immortel interprète de l'Académie (1), le dernier doyen de la Faculté songea à relever l'édifice qu'elles avaient renversé ; de concert avec plusieurs membres de l'ancienne Faculté et avec quelques jeunes docteurs de la nouvelle École, il créa une Académie, dont les statuts et les règlements étaient combinés avec toute la maturité de l'expérience. Or, bien que tout fût ici gage de durée : et la sagesse, je dirai même la nécessité de l'institution, et le caractère conciliant de son fondateur et l'appui qu'elle recevait de l'autorité publique ; cependant cette Société ne tarda pas à subir la destinée de

(1) Pariset. *Éloge de Bourru.* Ces lignes paraissent s'appliquer à la Société de médecine siégeant au Louvre.

toutes les autres; — d'abord unie, laborieuse, utile, considérée, ensuite remplie d'aigreur, de défiance, d'animosité, à charge à ses propres membres, méprisée du public et poussée finalement à sa dissolution. »

Je cite pour mémoire seulement la Société philomatique, embrassant toutes les sciences et comptant alors, au nombre de ses membres, les médecins les plus renommés, et la Société de pharmacie, fondée en 1791, qui, avec les corps savants, précédemment énumérés, constituaient l'ensemble des Sociétés, occupées des questions relatives à l'art de guérir.

Comme trois sœurs jumelles naquirent donc simultanément, des nobles cendres de leurs devancières, la Société de l'École de médecine, la Société de médecine de Paris et la Société médicale d'émulation; — à toutes trois incombait une glorieuse tâche, — elles l'ont dignement remplie.

Les sept volumes de mémoires, publiés de l'an XIII (1804) à 1821 par la Société de l'École, et ses bulletins (1) témoignent assez de sa participation au mouvement scientifique de l'époque.

La Société de médecine déposa les fruits de son labeur dans le *Journal général de médecine, chirurgie et pharmacie*, fondé par elle et qui remplit heureusement la lacune laissée dans la science par la discontinuation du journal de Van Dermonde et Leroux des Tillets. Le *Journal général de médecine*, qui a fourni une longue et honorable carrière, cessa de paraître en 1830. La publication des travaux de la Société fut continuée dans les *Transactions médicales*, et plus tard dans la *Revue médicale nationale et étrangère* (2).

Mais à la Société d'émulation la plus large part, à elle le plus légitime orgueil. Son accroissement fut très-rapide. La manière brillante dont elle débuta fit apercevoir en peu de temps l'utilité de son institution. A côté de jeunes gens qui lui payaient le tribu de leur premiers essais, source de la réputation dont plusieurs d'entre eux jouissent; à côté de ce Bichat, alors connu des élèves seulement, mais que des travaux, marqués au coin du génie, doivent bientôt immortaliser, on voit s'asseoir les Larrey, les Thouret, les Fourcroy, les Pinel, les Corvisart, les Bertholet, les Cabanis, les Bosquillon, les Roussel, apportant libéralement au dépôt commun les fruits de leurs médications et de leur expérience.

De tels noms disent assez la valeur des travaux de la Société d'émulation à sa période primitive. Cependant, Messieurs, j'ai besoin de vous arrêter sur cette époque. Nos titres de noblesse sont à ce millésime.

(1) Le bulletin de la *Société de l'École* a été imprimé dans le journal de Leroux, tome IX et suivants.

(2) La collection des travaux de la *Société de médecine*, jusqu'en 1833, ne forme pas moins de 125 volumes, qui resteront comme un monument précieux pour qui voudra compulser les archives de cette Société pendant quarante années.

Dès l'an VI paraissait un volume de mémoires. Ceux-ci étaient signés des noms de Bichat, Alibert, Portal, Pinel, Hallé, Husson, Decandolle, Larrey, Mascagni, Marc, Sœmmering, Cabanis, Humboldt, Leroy. Aussi la sensation produite par ce volume fut-elle grande.

En le livrant à la publicité, ses auteurs avaient dit, dans un discours préliminaire, dont la modestie fait un remarquable contraste avec la pensée qui a produit tant de livres modernes : « Nous osons publier quelques-uns de nos travaux. Ce premier volume sera suivi d'un second si le public daigne nous encourager. Quelque médiocre que puisse être notre début, il suffira peut-être pour donner une idée des principes qui nous dirigent. Passionnés pour notre art, avides de connaissances et de vérités nouvelles, nous voudrions forcer toutes les sciences humaines à payer un juste tribut à la médecine. » Et plus loin : « Il ne nous reste plus qu'à mettre entre les mains du public le faible essai que nous lui destinons. S'il contient quelques germes de talent, quelques idées neuves, quelques rapprochements heureux, quelques vues utiles, nous avons du plaisir à le dire, c'est spécialement à nos maîtres que nous en sommes redevables, à ces hommes habiles et profonds que la France et l'Europe estiment d'un commun accord, et que notre plus grand mérite est peut-être d'avoir bien écoutés : c'est par un sentiment de justice et d'affection sincère que nous leur renvoyons comme à sa source le peu d'éclat qui pourrait rejaillir sur nous, heureux s'ils sont un jour aussi fiers de nous avoir donné des leçons que nous sommes enorgueillis d'en avoir reçu. »

Sous cette modestie franche et sincère, ne semble-t-il pas qu'on sente percer l'instinct d'une prochaine et éminente supériorité? Ces lignes sont en effet attribuées à Bichat. Qui mieux que lui, du reste, pouvait poser devant le public l'œuvre dont il était le créateur!

Les principaux articles de ce volume sont les suivants :

En médecine : Observations sur quelques maladies de la voix, par Portal. — Mémoire sur la manie périodique ou intermittente, par Pinel. — Observation d'une atrophie idiopathique, par Hallé. — Considérations sur les odeurs et sur leur emploi thérapeutique, par Alibert. — Des fièvres tierces, par Husson. — Esquisse d'un système de nosologie, par Tourdes, etc.

En chirurgie : Mémoire sur les maladies qui affectent les bouts des os après les amputations des membres, par Léveillé.— Cathétérisme de l'œsophage, par Worbe.— Luxation du premier os du métatarse sur le gros orteil, par Beaufils, etc.

En matière médicale : Du moxa, par Larrey. — Des ipécacuanhas, par Decandolle.

En physiologie : Du pouvoir de l'habitude, par Alibert. — De l'influence de la nutrition sur la forme et la fécondité des animaux, par Leroy, etc., etc.

Le second volume paraissait l'année suivante ; c'est dans ce livre que Bichat a déposé ses premiers travaux : Son mémoire sur la membrane synoviale des articula-

tions. — Sa dissertation sur les membranes et sur leurs rapports généraux d'organisation. — Son mémoire sur les rapports qui existent entre les organes à forme symétrique et ceux à forme irrégulière. — Le mémoire sur la fracture de l'extrémité scapulaire de la clavicule. — La description d'un procédé nouveau pour la ligature des polypes. — La description d'un nouveau trépan ; œuvres dans lesquelles l'homme s'est révélé et où sont les germes de ses plus remarquables productions.

N'était-ce pas assez de ces travaux pour maintenir la Société médicale d'émulation à la hauteur à laquelle l'avait placée dans le monde scientifique son premier volume? Ils eussent suffi à immortaliser la Compagnie sous le couvert de laquelle ils avaient vu le jour. Et cependant nous retrouvons encore dans le même volume les noms de Pinel, de Barthez, signant ou des recherches sur le traitement moral des aliénés, ou des mémoires dans lesquels sont exposées les doctrines de l'école de Montpellier. Nous y lisons des recherches sur la fièvre bilieuse par Richerand ; des observations sur la nature et le traitement du mélœna par Portal ; des recherches sur les sympathies par Roussel et par Crêve.

Chaque année apportait son tribut.

Le second volume est, pour ainsi dire, l'œuvre de Bichat. Le troisième est celle de Richerand :

Mémoire sur les fractures de la rotule. — Mémoires de mécanique animale. — Mémoire sur les mouvements du cerveau. — Essai sur la connexion de la vie avec la circulation. — Note sur la susceptibilité galvanique dans les animaux à sang chaud. — Recherches sur la grandeur de la glotte et sur l'état de la tunique vaginale dans l'enfance. Tels sont les titres des recherches par lesquelles préludait l'auteur du *Traité de physiologie* (1). Celui-là donc aussi ne nous appartient pas seulement comme notre fondateur, il nous appartient par ses travaux (2).

Dans le quatrième volume, la prodigieuse fécondité de Richerand nous le montre encore sous ses diverses aptitudes. En physiologie : c'est un mémoire sur l'appareil urinaire ; ce sont des observations sur l'ouverture des anévrysmes de l'aorte dans la

(1) Richerand est peut-être à tort considéré comme un des fondateurs de la Société, car son nom ne figure pas sur la première liste imprimée de ses membres. Mais dans toutes les publications ultérieures il a été considéré comme tel. Sa participation à nos travaux m'a paru légitimer l'emprunt de son nom et en autoriser le maintien au nombre des fondateurs.

(2) A côté, nous trouvons encore des observations sur les aliénés, par Pinel. — Un mémoire sur les aiguilles propres à la réunion des plaies, par Boyer. — Un mémoire sur les fractures des côtes et des recherches sur l'anatomie du péritoine, par Berlinghieri. — Des considérations sur l'opération de la symphise, par Thouret. — Des expériences sur les eaux de l'amnios, par Vauquelin. — Des observations sur quelques affections de l'utérus, par Lallement. — Un mémoire sur les tempéraments, par Hallé. — Un mémoire sur l'amputation du bras, par Sabatier. — Des expériences sur l'amputation des extrémités articulaires des os longs, par Chaussier. — Des observations sur les coliques iliaques, par Barthez.

trachée-artère et les bronches. En chirurgie : c'est un mémoire sur l'hémorrhagie après l'opération de la taille latérale.

On distingue en outre, dans ce volume, des recherches sur les corps étrangers arrêtés dans l'œsophage, par Sue. — Des observations sur les vices originaires de conformation des parties génitales de l'homme et sur le caractère apparent ou réel des hermaphrodites, par Pinel. — Un mémoire sur la vertu préservatrice de la vaccine, constatée depuis longtemps par Hellwag.

Vous le voyez, Messieurs, votre Société n'avait pas fait comme ces jeunes poëtes qui dépensent en un jour tout le feu que le ciel a placé dans leur âme. Celui de nos pères s'alimentait sans cesse, et il s'alimentait au foyer dont ils avaient pris le nom. Par un travail constant, ils savaient rester dignes d'eux-mêmes ; et en instituant la Société, ils ne s'étaient fait illusion ni sur eux, ni sur ceux qu'ils s'étaient associés.

Je vous ai montré dans une esquisse faite à trop grands traits, mais dont la crainte d'abuser de votre attention m'empêche de dessiner les détails ; je vous ai montré deux des fondateurs de la Société, Bichat et Richerand, dans leurs rapports scientifiques avec elle. Je ne saurais tarder davantage à vous parler des autres, de Larrey, de Moreau (de la Sarthe), d'Alibert.

Vous avez tous présentes à la pensée les éminentes qualités de ce dernier ; vous vous rappelez l'orateur disert, l'écrivain plein de charme, le savant d'une haute érudition. C'était l'homme le plus capable de remplir dignement les fonctions de secrétaire général. Il les a inaugurées avec éclat. On peut dire de lui, comme de tant d'autres, qu'il rendait largement à la Société la gloire qu'il en recevait. Mettant tous ses talens à son service, il a écrit pour elle des discours académiques du premier mérite. Je citerai le discours sur les rapports de la médecine avec les sciences physiques et morales qui est en tête du second volume, l'éloge de Spallanzani, celui de Galvani, qui précèdent le troisième et le quatrième.

Larrey et Moreau (de la Sarthe) s'étaient associés à Bichat, à Richerand et à Alibert dans la pensée de créer la Société. Le hasard, qui applique sa fatalité à tant de choses humaines, avait préparé cette fusion en les ramenant tous deux à Paris, déjà victimes d'une profession qui semblait devoir au contraire les en tenir longtemps éloignés.

Moreau (de la Sarthe), entré très-jeune au service et bientôt blessé à la main droite, avait été forcé par cet accident de renoncer à sa carrière. Entraîné par le charme des études historiques et littéraires, il venait de se fixer à Paris.

Larrey s'y était également rendu pour rétablir sa santé délabrée par les fatigues de ses premiers voyages de terre et de mer dans les campagnes de l'Amérique septentrionale, du Rhin, de Corse et de Catalogne.

Ainsi un double accident fut à la fois, pour la Société, sinon l'occasion de son existence, du moins celle d'une partie de sa gloire; pour Moreau (de la Sarthe) : le point de départ d'une vie nouvelle dans laquelle il s'est successivement élevé à la place de sous-bibliothécaire de la Faculté, à celle de bibliothécaire, à celle de professeur d'histoire et de bibliographie médicales; pour Larrey : la réalisation dans la médecine civile d'une idée qu'il avait eu à cœur d'appliquer à la chirurgie militaire.

« C'est là, dit-il quelque part, en parlant du Val-de-Grace, c'est là que nous comptions former une Académie qui, par degrés et par des efforts soutenus, aurait pu, sinon remplacer l'ancienne Académie de chirurgie, du moins rétablir, parmi les chirurgiens militaires, cette émulation qui jadis leur faisait recueillir avec tant de zèle et de soins tous les faits susceptibles de contribuer aux progrès de la science et au soulagement de l'humanité : peut-être réalisera-t-on un jour cet utile projet (1). »

Par le travail comme par l'idée première, Moreau (de la Sarthe) et Larrey s'associèrent à leurs illustres contemporains.

Moreau (de la Sarthe) a inséré dans les deux premiers volumes des articles importants de philosophie médicale.

Larrey inaugura aussi la publication du premier volume par une notice sur les bons effets du moxa, secondé par l'application de l'ammoniaque. Mais nous n'en voyons plus le nom figurer dans les volumes suivants. C'est qu'au moment où on en préparait les matériaux, il n'était plus à Paris. Il était allé recueillir en Italie, en Egypte, en Syrie ceux qui devaient lui servir à écrire plus tard ses *Mémoires de chirurgie militaire*.

En effet, il ne fut pas permis à Larrey de suivre longtemps les progrès de la Société. Peu après sa fondation, il reçut l'ordre de se rendre à Toulon, où se préparait l'expédition pour la Corse. Le départ de l'expédition étant indéfiniment ajourné, il ouvrit à Toulon des cours d'anatomie et de chirurgie qui eurent un grand succès. C'est là qu'il rassembla les observations qui ont servi de base au mémoire précité sur l'action du moxa. — Rappelé bientôt après à Paris pour y occuper la chaire d'anatomie et d'opération de l'École militaire de santé du Val-de-Grâce, il ne put encore prendre part aux séances que pendant peu de temps, car avant même d'avoir terminé son cours, il fut dirigé vers l'armée d'Italie pour organiser des ambulances volantes semblables à celles qui avaient rendu de si grands services à l'armée du Rhin.

Laissons donc, Messieurs, courir à sa brillante destinée l'homme auquel l'empereur réserve le plus pompeux éloge sous l'expression la plus simple (2). Consen-

(1) *Mémoires de chir. milit.*, tome I, page 119.

(2) « Je lègue cent mille francs au chirurgien en chef Larrey, l'homme le plus vertueux que je connaisse. » — (*Testament de l'empereur.*)

tons à le perdre pour quelque temps. Il nous reviendra, et sa réputation sera aussi grande que ses actes d'héroïsme et d'humanité auront été nombreux.

D'autres pertes affligent la Société d'émulation. Et celles-là sont irréparables! L'Europe entière les pleure avec elle.

Des correspondants illustres lui manquaient déjà. Spallanzani, Galvani avaient cessé d'être. L'année 1799 avait vu s'éteindre ces deux puissants génies. Mais tous deux avaient dépassé la moyenne de la vie, tous deux avaient eu le temps de dire au monde tout ce qu'ils devaient lui révéler. Leur mission était accomplie. — Celle de Bichat le fut-elle? Si l'intelligence humaine recule devant ce problème, le cœur en a la solution. Le deuil de tous les savants, à la mort de Bichat, donne la mesure des espérances que l'apparition de cet astre avait fait naître et qui s'anéantissaient avec lui.

Il expira le 22 juillet 1802.

Peu après la Société publiait le cinquième volume de ses mémoires. — L'éloge de Bichat en devait être l'introduction; il fut écrit par un de ses plus intimes amis, par Levacher de la Feutrie (1).

Le volume suivant parut en 1806. — Il est dédié à la mémoire de Bichat, en témoignage de la haute estime et de la reconnaissance de la Société.

Il ne le cède en rien aux précédents, comme le prouve le résumé de ses matières (2).

Ici, Messieurs, commence une nouvelle phase de la vie extérieure de la Société. Le

(1) Les principaux articles de ce volume sont les suivants : Mémoire sur l'hydrophobie, par Bosquillon. — Mémoires sur les maladies des Antilles, par Cassan. — Mémoire sur la nécessité de ne pas amputer sur-le-champ, dans le cas où un membre est emporté par le boulet, par Léveillé. — De la mécanique des mouvements de l'homme, par Barthez. — Considérations sur l'ictère, maladie toujours symptomatique, par Louyer-Villermay. — De l'obscurité du diagnostic dans les plaies pénétrantes de l'abdomen, par Richerand. — Note sur les luxations de l'humérus, par Richerand.

(2) Pensées sur le cancer, par Amard. — Observation sur un melena, par Rodamel, de Lyon. — Observation sur une nymphomanie, accompagnée de délire périodique, par Rodamel, de Lyon. — Observation sur un fait assez rare, relatif au hydatides intestinales, par Blatin, de Clermont. — Recherches sur la pellagre, par Levacher de la Feutrie (mémoire très-important). — Observation d'une lèpre des Hébreux, par Delatour. — Des fievres catarrhales, par Lafont Gouzi. — Observation sur une tympanite observée à l'hôpital Saint-Louis, par Marc. — Observation sur un hydrothorax singulier, par Larrey. — De la superfétation, par Marc. — Plaies faites par les animaux enragés, par Larrey. — Mémoire sur la sensibilité de la rétine, par Graperon. — Mémoire sur la formation de l'adipocire dans l'homme vivant, par M. Mérat. — Observation sur un fait d'anatomie pathologique, par Amard, de Lyon. — Destruction d'un brouillard extraordinaire, par Gase. — Conjectures sur l'explication des phénomènes attribués au calorique, par Fouré.

nombre de ses illustrations actuellement vivantes a diminué, car son nécrologe a enregistré aussi les noms de Fontana, de Girtanner, de Barthez; mais le nombre des illustrations futures va croissant. Les archives se remplissent de mémoires, d'observations, de rapports. La publication des mémoires ne donne pas un écoulement suffisant à l'affluence de tant de sources. Cette publicité n'est d'ailleurs pas en rapport avec les besoins d'une Société délibérante. Les opinions émises et discutées dans les séances étaient seulement notées dans les procès-verbaux, et ceux-ci, une fois enfouis dans ces catacombes de la pensée qu'on appelle archives et cartons, tout était perdu pour la science. Les correspondants se plaignaient, avec raison, du silence gardé sur leurs productions.

La publication d'un bulletin périodique fut résolue.

Les richesses renfermées dans les archives, le zèle et le talent des associés et des correspondants, offrirent d'abondantes ressources à l'alimentation du bulletin. Des relations furent établies avec les médecins et les chirurgiens des hôpitaux de Paris, des départements et de l'étranger, avec les chefs des services de terre et de mer, avec ceux des établissements publics et particuliers, avec les cours de justice, les commissions de salubrité, les différentes associations scientifiques de l'Europe. Ainsi la Société a partout des yeux chargés d'observer pour elle; partout elle a des ministres empressés de recevoir en sa faveur le tribut intellectuel qui sera l'aliment de ses travaux, qu'elle fécondera et qu'elle renverra ensuite à tout le monde savant par le secours de son bulletin.

Cette publication s'est régulièrement faite depuis l'année 1807 jusqu'en 1811, sous ce titre : *Bulletin des sciences médicales, publié au nom de la Société médicale d'émulation de Paris* (chez Crochard). La rédaction en a successivement appartenu à Graperon, Tartra, Alard et Marc. Elle comprend huit volumes dans lesquels on trouve un grand nombre de travaux de premier ordre (1). Mais une telle fécondité mit bientôt le trésor en péril. L'impossibilité de continuer d'après les même errements fut évidente, et on avisa à un meilleur système.

A dater de 1812, le Bulletin fut réuni au *Journal de médecine, chirurgie*, etc., rédigé par Corvisart, Leroux et Boyer, comptant alors onze années d'existence, et publiant, depuis l'an XIII (1805), le *Bulletin de l'École de médecine et de la Société*

(1) Au début de mes recherches sur la Société, j'avais fait le dépouillement de ces volumes, ainsi que ceux qui furent publiés ultérieurement. Je me proposais d'en donner une analyse raisonnée, mais il m'a fallu abandonner ce projet, qui m'entraînait au delà de toutes limites. La simple énumération des titres aurait donné cinq ou six feuilles d'impression au moins. Force me fut donc de renoncer même à l'indication la plus succincte, comme j'ai fait pour les mémoires. Si l'on désirait prendre une idée de ces travaux, on consulterait avec grand avantage la *Bibliothèque médicale*, qui a publié jusqu'en 1818 des extraits des travaux de la Société d'émulation. Ces extraits sont assez étendus pour dispenser presque toujours des originaux, généralement fort difficiles à réunir aujourd'hui.

établie dans son sein.—Tout en changeant de sol, la Société conserva entière sa personnalité ; l'article inséré dans le *Journal de médecine* était publié en son nom et rédigé par un de ses membres (1).

Le Journal de Leroux cessa de paraître à la fin de 1817, époque à laquelle il fut remplacé par le *Nouveau journal de médecine, chirurgie et pharmacie,* rédigé par MM. Béclard, Chomel, H. Cloquet, Magendie, Orfila et Rostan.

Obligée à une nouvelle pérégrination, la Société confia la publication de son Bulletin au *Journal universel des sciences médicales,* parvenu alors à sa troisième année et présentant par conséquent plus de chances de viabilité qu'un recueil naissant. Malheureusement, la nouvelle alliance devait se rompre longtemps avant la fin du *Journal universel*; elle ne dura pas deux ans : elle cessa en juillet 1819 (2).

Breschet, qui, pendant quatre années, avait rempli les fonctions de secrétaire général avec cette activité qui, appliquée sur une large échelle, devait produire tant et de si importants travaux et le conduire à une célébrité européenne, ne donnait plus à la Société l'impulsion sans laquelle toute compagnie savante languit et meurt. Absorbé par ses propres occupations, il ne pouvait plus sacrifier à ce devoir le temps nécessaire; la Société en avait déjà ressenti la fatale influence, et un de ses membres, dont le nom s'attache aux plus persévérants efforts tentés en vue de lui rendre sa splendeur primitive, Vassal, avait, dès les premiers mois de l'année 1819, obtenu l'assentiment unanime de ses collègues, en proposant quelques moyens propres à ranimer leur zèle. — De ce moment à la fin de 1820, le procès-verbal de chaque séance nous le montre poursuivant son idée, et, à cet effet, soumettant des projets de travaux, demandant la nomination de commissions, faisant rapport sur rapport, instances sur instances. C'est surtout lorsque Breschet, suspendant la publication du *Bulletin*, laisse ainsi éteindre dans ses propres mains la vie de la Société, que nous voyons Vassal s'appliquer à la ranimer. — Au commencement de 1820, l'impossibilité d'atteindre convenablement à ce but, si l'on ne ressuscite pas le Bulletin, est établie pour tous. La reprise en est résolue; et, cependant, presque toute l'année se passe sans effet. Enfin, l'ancien bureau est remplacé par une autre administration : celle-ci se compose de MM. Magendie, président; Cloquet, vice-président; Villermé, secrétaire général; Caventou et Vassal, secrétaires particuliers.

(1) Les travaux de chaque année correspondent à un volume.

(2) Il existe dans les bibliothèques, et notamment dans celle de la Faculté de médecine de Paris, quatre volumes à la date des années 1815, 1816, 1817, 1818 et 1819, intitulés : *Bulletin de la Société d'émulation de Paris,* rédigé par Breschet, secrétaire général de cette Société.

Ces volumes ne constituent pas des produits nouveaux. Ils sont formés seulement de la reproduction des mémoires publiés dans les derniers volumes du journal de Leroux et dans le *Journal universel.* Ces travaux rapprochés et ayant reçu une pagination nouvelle, ont formé ces quatre volumes.

Cette réorganisation est le point de départ d'une activité nouvelle. Après un rapport du secrétaire général sur la situation de la Société, MM. Coutanceau, Caventou et Villermé sont chargés d'étudier les moyens les plus économiques de publier un Bulletin. Un engagement réciproque est signé entre la Société et le rédacteur principal de la *Revue médicale*. On forme un comité de rédaction qui, par les soins de M. Villermé, fait paraître chaque mois un fascicule.

Le premier est édité en janvier 1821. La collection de l'année forme un volume de plus de 500 pages.

L'année suivante, l'honorable confrère auquel l'Académie nationale de médecine a décerné la présidence pour 1850, aidé de MM. Falret et Villermé, joint aux Bulletins, sous le nom de *Tablettes médico-chirurgicales*, une Revue des principales questions à l'ordre du jour et des publications les plus importantes. Cette addition, faite surtout dans l'espoir de voir augmenter la correspondance, quoique indépendante du Bulletin, en rehausse de beaucoup la valeur. Elle se continue avec lui, pendant les années 1822 et 1823. — On peut le répéter, après M. Villermé : la Société, si l'on en excepte les premières années de son existence, n'a jamais réuni plus d'éléments de prospérité que pendant cette période. « A aucune autre époque, dit-il (1), ses séances n'ont été aussi nombreuses, et elle n'a été composée de plus de médecins passionnés pour la science et richement dotés par la nature des dons qui doivent fonder ou accroître la réputation. » Ajoutons, pour être justes, qu'à M. Villermé lui-même revient la plus grande part de cette prospérité. Rappelons-nous que la Société avait le double honneur de l'avoir pour secrétaire général et d'être présidée par M. Magendie; tous deux, à force de travaux, devaient s'ouvrir les portes de l'Institut et honorer un jour, même, cet illustre corps.

M. Villermé, bientôt empêché par d'autres devoirs de donner aux fonctions de secrétaire général le temps nécessaire, se retira, laissant à M. Hipp. Cloquet l'honneur de le remplacer, et à MM. Desruelles et Gimelle le soin de rédiger les Bulletins.

La publication fut régulièrement faite par ces honorables confrères, pendant l'année 1824; mais, soit défaut de confiance dans la suite de leur œuvre, soit influence de la mauvaise santé de M. Cloquet, obligé bientôt après de donner sa démission, ce volume, et par le nombre et par la qualité des travaux, est sensiblement inférieur aux précédents.

L'année suivante, M. Gimelle s'était retiré de la rédaction et avait été remplacé par M. Bégin. Les Bulletins s'amoindrirent encore : le volume de l'année 1825 ne contient que 300 et quelques pages.

Des embarras financiers s'étaient plusieurs fois présentés pendant ces derniers

(1) *Mes adieux aux lecteurs*. Bulletin, année 1823, page 728.

temps; ils se renouvelèrent plus pressants et firent renoncer à continuer. On donna publiquement un autre motif à cette fâcheuse résolution : on annonça que la publication cessait, attendu la reprise des Mémoires, dont le 9e volume était sur le point de paraître. — Mais pourquoi cette fausse honte? La pauvreté n'est-elle pas l'apanage des savants? Les Mémoires avaient continué de paraître, quoique assez irrégulièrement, en même temps que le Bulletin. — Un article du règlement, révisé en 1810, stipulait d'ailleurs, en termes précis, cette double publicité et spécifiait nettement le but de l'une et de l'autre. Cette double publicité est rationnelle et nécessaire : à l'une, les travaux éphémères, les discussions et tout ce qui n'a pas été l'objet d'études assidues; à l'autre, les recherches de longue haleine destinées à marquer les étapes de la science.

Les années suivantes présentent dans notre histoire un amoindrissement sensible; et cependant la Compagnie se composait alors d'un faisceau de jeunes travailleurs non moins atifs, non moins avides de gloire que ses premiers membres. Presque tous les titulaires de cette époque sont aujourd'hui à la tête du Corps enseignant ou occupent un rang élevé dans les Académies, dans les hôpitaux et dans la chirurgie militaire. Si quelques-uns ont manqué à ces positions, c'est que la mort les a frappés trop tôt. Entrée dans la vie scientifique, au milieu de la révolution médicale créée par le puissant génie du Val-de-Grâce, comme elle était entrée dans la vie commune pendant la tourmente révolutionnaire, cette génération ne pouvait manquer de prendre une large part au mouvement. Elle a fait beaucoup, mais ses productions ont vu spontanément le jour où elles ont emprunté leur publicité à d'autres Sociétés. Une science comme la nôtre, dont la fin est toujours l'amélioration de la condition humaine, n'a-t-elle pas plus que toute autre le besoin de se vulgariser? A quoi bon la plus belle découverte, si elle doit être cachée, ou restreinte au cercle de quelques confrères, collègues ou amis? A une telle époque, la Société, doublant ses moyens de publicité, aurait pu, jusqu'à un certain point, détourner une partie du courant qui portait toutes les œuvres nouvelles vers le grand Corps institué par l'ordonnance du 20 décembre 1820. Déjà frappée au cœur par la création de l'Académie, elle s'était donné un coup nouveau, et peut-être aussi terrible, en décrétant la cessation du Bulletin.

Avant de suivre la Société à travers les tergiversations qui ont succédé à cette faute, nous avons besoin de nous arrêter un instant pour jeter un coup d'œil rétrospectif. Le désir de faire le plus brièvement et le plus clairement possible l'histoire assez accidentée des Bulletins, nous a obligé à rompre l'énumération chronologique de nos divers travaux et à laisser de côté les volumes de Mémoires publiés dans les mêmes temps.

Nous avons vu la Société éditant son sixième volume (année 1806); cinq années

séparent ce volume du suivant; six s'écoulent entre la publication du septième et du huitième; le neuvième paraît neuf ans après celui-ci. — Affligeante progression, si l'on s'en tenait à la simple apparence des chiffres et si l'on n'en recherchait la vraie signification! On la trouve dans l'excessive richesse des Bulletins. La Société n'a pas moins produit qu'autrefois; au contraire, pendant plusieurs années, les Bulletins ont formé deux volumes. Un grand nombre des articles insérés aux Bulletins étaient dignes de figurer honorablement aux Mémoires : il y a eu absorption de ceux-ci par ceux-là; voilà tout.

Épurés à ce point, les trois derniers volumes n'ont, du reste, fait que gagner. Nous aurions lieu d'être fiers, en leur donnant une suite digne d'eux (1). Nos prédécesseurs ont quelquefois eu la pensée de le tenter, mais ils ont reculé devant une tâche si périlleuse!

Ainsi, en 1830, la Société, qui, depuis quatre ans, n'avait absolument rien publié, voulut essayer ce grand effort et faire paraître un volume. Sur la proposition de son

(1) Le septième volume, dédié à Corvisart, président honoraire perpétuel, contient : L'éloge de François Peron, par Alard. — Un mémoire sur la circulation capillaire, tendant à faire mieux connaître les fonctions du foie, de la rate et des glandes lymphatiques, par Broussais. — Un mémoire sur l'exhalation sanguine, par M. Mérat. — Des recherches sur l'anatomie et la physiologie de l'œil, par Ribes. — Des commentaires sur la loi de Numa Pompilius, relative à l'ouverture cadavérique des femmes enceintes, par Marc. — Des observations sur la syphilis dégénérée, par Keraudren. — Des mémoires sur les tempéraments, par Roussille-Chamseru. — Sur la ligature de l'artère iliaque externe dans les anévrysmes de la fémorale, au pli de l'aine, par Delaporte, etc.

Les principaux articles du huitième volume sont les suivants : Notice sur la vie et les ouvrages de Philibert Monton, par le docteur Therrin. — Recherches sur les enveloppes du fœtus, par Dutrochet. — Observations d'anatomie comparée sur un jeune sarigue, par J.-F. Lobstein. — Mémoire sur les particularités de la circulation avant et après la naissance, par Broussais. — Théorie de la dentition, par M. Serres. — Considérations statistiques sur la santé des ouvriers, par M. Cadet-Gassicourt. — Essai sur l'hygiène militaire des Antilles, par Moreau de Jonnès. — Essai sur les maladies dont le cours est interrompu par l'intervention d'autres maladies, et qui le reprennent lorsque ces dernières sont jugées ou guéries, par Leveillé. — Du croup, par Lobstein. — Des blessures des artères, par Béclard. — Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques, par Ribes. — De l'aliénation mentale, par Pinel. — Notice sur l'oschéo-chalasie, par Larrey. — Notice sur les effets des balles perdues dans les cavités du thorax, par Larrey. — Recherches sur la cheloïde, par Alibert. — De la structure de l'œuf des mammifères et de la doctrine de Cuvier, par Dutrochet. — Sur l'action des artères dans la circulation, par M. Magendie.

Dans le tome IX, on trouve : Un travail de Boisseau, intitulé : De la Direction actuelle des recherches et de la pratique médicales. — Des recherches sur l'œuf des animaux vertébrés, par Dutrochet. — Un mémoire de Ribes sur les fistules. — Des recherches de M. Bouillaud tendant à prouver que l'inflammation chronique des vaisseaux cérébraux joue un rôle important dans la production de l'apoplexie. — Des recherches sur les accidents produits par les calculs biliaires, par M. Bricheteau. — Des recherches sur la nature du diabète, par M. Dezeimeris. — Une observation d'anévrysme à la suite de la saignée de la temporale, par Desruelles. — Un mémoire sur les affections de l'œsophage, par Chantourelle. — Des observations pour servir à l'histoire de la péricardite aiguë, par M. Andral fils, etc., etc.

secrétaire général, M. Boisseau, elle nomma une commission chargée de s'occuper de la publicité de ses actes et de lui proposer à cet égard le parti le plus convenable; mais la commission déclara impossible la publication d'un volume nouveau.

Cependant, quelques membres avides d'air et de lumière, sentant leur existence comme s'étioler ainsi dans l'ombre, résolurent de rompre avec les errements dans lesquels on les avait fait entrer.

Déjà, en 1828, M. Boisseau, appréciant la gravité de la mesure prise pendant la durée des fonctions de son prédécesseur, et constatant le premier les vices de la situation, avait fait décider que le bureau serait chargé de faire un rapport sur l'importance d'un compte rendu des travaux devant suppléer aux Bulletins; mais il en fut de cette résolution comme de tant d'autres : le vent l'emporta. Deux ans plus tard seulement, à l'occasion d'une nouvelle discussion relative à la publication d'un dixième volume de Mémoires, la question, soulevée de nouveau, fut résolue dans un sens convenable, grâce à l'énergie de nos deux collègues, devenus chirurgiens de la Charité, MM. Velpeau et Gerdy.

La publication mensuelle d'un nouveau Bulletin destiné à continuer la formation de volumes étant décidée, l'exécution ne se fit pas attendre. Une convention fut passée entre la Société et le Conseil d'administration des *Archives générales de médecine;* et le numéro suivant de ce journal (1830, p. 387) contenait un premier article, sous le titre : *Bulletin de la Société médicale d'émulation*, rédigé par MM. Boisseau, Bouillaud, Bricheteau, Dezeimeris et Gaultier de Claubry.

Un an plus tard, l'un de ces rédacteurs, M. Dezeimeris, proposait la création d'un comité chargé de composer un Bulletin formé d'extraits et d'analyses des ouvrages de *littérature médicale étrangère*. La Société, ratifiant cette proposition, en confiait aussi l'exécution aux *Archives*.

Mais déjà cette publicité ne suffisait plus aux besoins de ceux qui l'avaient demandée. Déjà, à cette époque, les Revues, les Bulletins, les Journaux mensuels de médecine ne trouvaient pas plus de lecteurs que les Revues politiques. On n'avait plus le temps de consulter un recueil de faits et d'observations. Le journalisme médical reproduisait, jusqu'à un certain point, le mouvement de la Presse en général. Les journaux à courte période tendaient à se substituer aux journaux mensuels. — En faisant paraître ses Bulletins dans les *Archives*, la Société, de plus en plus convaincue que la publicité est la vie des Corps savants, décida, en août 1832, sur la proposition de M. Velpeau, la publication d'un compte rendu de ses séances dans un journal hebdomadaire. — Cette pblication fut confiée à la *Lancette française*.

Alors, Messieurs, le choléra portait le deuil dans le cœur de tous les médecins, comme au sein de chaque famille.

M'arrêterai-je à cette époque? Essaierai-je de vous dire le zèle et l'activité de nos collègues, observant sans relâche, recueillant tous les faits, multipliant ici les séances pour s'y instruire réciproquement et pour faire jouir des fruits de leur expérience, par une publicité rapide, les médecins qui ne s'étaient pas encore trouvés en face du fléau? — Non, Messieurs; car plusieurs de ceux qui m'écoutent faisaient partie de la Société; j'aurais trop à louer et à admirer, pour oser le faire en face : mes éloges, d'ailleurs, ne retomberaient-ils pas sur vous tous qui, l'an dernier, avez agi de même? Par égard pour vous, je m'abstiens donc.

Qu'il me suffise, pour marquer votre part dans les labeurs de ces jours néfastes, de renvoyer aux deux collections qui recevaient officiellement vos travaux.

La *Gazette des hôpitaux* resta votre organe jusqu'en 1848.

A cette date, un journal, dont la tenue et le sentiment des convenances professionnelles attiraient à lui presque toutes les Sociétés de Paris, comptait une année d'existence et de succès : vous avez fait appel à ses colonnes.

Le nombre des articles imprimés dans la *Gazette des hôpitaux* et dans l'*Union Médicale* est trop considérable pour que l'énumération en soit possible. Quant à l'indication des principaux, je ne me la permettrai pas... ils sont tous de vous ou de collègues assis hier encore à nos côtés.

Je vous rappellerai seulement, et je le ferai à l'aise, puisque cela n'entraîne allusion à aucun nom, je vous rappellerai les importantes discussions, encore présentes à vos esprits, sur les plaies par armes à feu, dont les journées de février et de juin furent l'occasion; sur le choléra et, auparavant, sur les agents anesthésiques. Je vous rappellerai le mouvement spontané qui, vous entraînant hors de la sphère habituelle de votre action, vous a fait porter, jusque dans les mains de l'autorité, l'expression de vos craintes sur les accidents et les crimes dont l'admirable découverte de l'anesthésie pouvait devenir la source. Émus à l'idée de tant de mal, contenu en germe à côté de tant de bien, vous avez rendu un véritable service en prenant l'initiative d'une démarche ayant pour but de faire soumettre la vente de l'éther et des appareils à inhalation, aux lois et ordonnances régissant la vente des médicaments dangereux.

Je vous rappellerai, en remontant à l'échelle des temps, la part que vous avez prise à la grande manifestation de 1845, nommée Congrès médical de France.

Au premier appel des promoteurs de cette idée, vous en avez compris la portée, et vous avez voulu vous y associer. — Une commission prise dans votre sein et chargée d'étudier le programme des questions destinées à la discussion publique, après avoir soumis son sentiment sur tous les points capitaux, et l'avoir retrempé dans votre adhésion, eut l'honneur de vous représenter au Congrès et d'y défendre vos doctrines.

Mais je vous rappellerai surtout, Messieurs, et ces dernières lignes contribueront,

par le souvenir qu'elles consacrent, à me faire pardonner d'avoir si longtemps abusé de votre attention, je vous rappellerai les pieux devoirs remplis envers les collègues, les amis, les maîtres, ravis par la mort à notre estime, à notre affection ou à nos respects.

Le nombre est grand, Messieurs, de ceux qui sont tombés sous ses coups. Et, parmi eux, combien de noms illustres ! Tous ceux, nous pouvons le dire avec orgueil, tous ceux des médecins modernes qui ont survécu à eux-mêmes, avaient appartenu à la Société d'émulation.

Fidèles aux usages académiques, nos prédécesseurs ont longtemps consacré quelques pages à tracer la vie et les travaux de ceux qu'ils avaient la douleur de perdre; mais les longues années qui ont séparé la publication des derniers volumes de Mémoires ont rendu impossible l'impression ce ces éloges, ou même de simples notices. Le défaut de séances générales annuelles n'a même bientôt plus laissé place à leur lecture : dès lors, on a cessé de les écrire.

Vous avez voulu qu'il en fût autrement; et les dispositions réglementaires récemment prises par vous, en établissant le retour à l'usage, depuis longtemps perdu ici, des séances annuelles, ont garanti l'exécution de votre volonté : le tribut d'éloges ou de reconnaissance dû aux morts leur sera religieusement payé.

Du reste, si les discours ont manqué, les actes n'ont jamais fait défaut : vos regrets, pour n'être pas exprimés publiquement, n'en ont pas moins accompagné, dans la tombe, même les plus humbles de nos anciens collègues. Et lorsque quelques-uns de ceux qui ont été assez heureux pour s'immortaliser recevaient de leurs villes natales les témoignages solennels que la postérité consacre aux grandes illustrations, vous vous êtes inscrits les premiers pour contribuer à fondre le bronze ou à sculpter le marbre destinés à transmettre aux générations futures les traits de nos grands hommes.

Olivier d'Angers, — Geoffroy Saint-Hilaire, — Larrey, — Broussais, — Bichat, ont tous reçu le tribut de votre piété.

Ce dernier avait des droits particuliers à vos hommages, droits inhérents à la supériorité de son génie, comme à ses liens intimes avec la Société. Le monument élevé à Bourg à la mémoire de notre illustre fondateur ne pouvait être inauguré sans que vous fussiez présents. Larrey avait coopéré, avec Bichat, à la création de la Société; nous avions le bonheur de posséder son fils parmi nous. Heureux de trouver réunis et le nom et toutes les qualités personnelles exigibles de celui que vous chargiez de vous représenter, vous en avez confié la mission à M. H. Larrey. Les éloquentes paroles prononcées à Bourg sont, par délibération spéciale, restées inscrites sur vos registres de procès-verbaux : je regretterais de ne pas vous les redire, si je n'étais convaincu qu'elles sont restées aussi fidèlement gravées dans vos souvenirs.

Mais ce n'était pas assez, pour la Société d'émulation, de contribuer à élever une statue à Bichat, à qui elle devait son existence.

Ce n'était pas assez d'avoir placé cette dédicace, au frontispice du sixième volume de ses actes :

A LA MÉMOIRE DE MARIE-FRANÇOIS-XAVIER BICHAT

La Société médicale d'émulation, comme une marque de sa plus haute estime et de sa reconnaissance envers un de ses fondateurs.

Ce n'était pas assez du monument élevé dans l'Hôtel-Dieu par le premier Consul à la mémoire réunie du maître et de l'élève.

Il ne lui suffisait pas d'en retrouver l'image au fronton du Panthéon, dans le Musée de Versailles et sur les places publiques.

Elle avait des devoirs filiaux à remplir.

Notre collègue, M. Giraldès, pendant son prosectorat à l'École anatomique des hôpitaux, avait découvert dans un coin isolé de l'ancien cimetière de Clamart, et sous d'épaisses ronces, une pierre sur laquelle était tracé le nom de Bichat.

Cette tombe était à la veille d'être expropriée : les précieuses cendres allaient peut-être se trouver dispersées au vent !

Alors, vous avez pris l'initiative d'une démarche auprès de M. le préfet de la Seine, à l'effet d'obtenir, dans un cimetière de Paris, un terrain à perpétuité. La position de l'un de vous au Conseil municipal aida puissamment au succès : M. Thierry me pardonnera de rappeler son nom. L'Académie vous imita bientôt. Ces communs efforts aboutirent après de longues alternatives ; et, grâce à un important reliquat de la caisse du Congrès, vous avez vu s'accomplir le plus ardent de vos désirs. Les restes mortels de Bichat, déposés dans le cimetière de l'Est, sont à jamais à l'abri des agitations humaines et des mains sacriléges.

Le discours qu'on vient de lire se terminait par un pressant appel adressé par M. Cherest au zèle de ses collègues de la Société médicale d'émulation. A cette époque, en effet, les travaux toujours intéressants que contenaient les procès-verbaux des séances devenaient de plus en plus rares. Le nombre des membres de la Société diminuait de jour en jour. Des Académies ou Sociétés nouvelles se disputaient son héritage. Pour imprimer une nouvelle impulsion aux travaux de cette Compagnie, si glorieuse de son passé et si inquiète de son avenir, il parut nécessaire de recommencer la publication régulière de ses mémoires. En 1850, un nouveau volume, le trentième de la collection, fut commencé. Mais bientôt, malgré tous les sacrifices imposés à ses membres, la Société s'aperçut que ses ressources

restaient insuffisantes. La notice historique de M. Cherest et la liste des membres de la Société, que nous publions ci-après, furent seules imprimées; et de 1850 à 1860 aucun nouveau volume ne put voir le jour. Durant toute cette période, la Société continuait cependant de tenir ses séances, et les travaux que lui apportaient ses membres paraissaient dans divers journaux scientifiques; mais aucun bulletin, aucun recueil de mémoires ne venait perpétuer les traditions laborieuses qui ont toujours établi la réputation et affirmé la vitalité des Sociétés savantes.

Il appartenait au digne héritier de l'un des plus illustres fondateurs de la Société médicale d'émulation de lui rendre, momentanément au moins, un nouvel éclat. M. le baron H. Larrey, en acceptant la présidence de ses séances s'employa à lui recruter de nouveaux membres. Il obtint des pouvoirs publics une subvention pécuniaire qui bientôt la mit à même de reprendre la publication de ses bulletins. Il rendit ses séances à la fois plus intéressantes et mieux suivies en soulevant fréquemment des discussions que motivaient des rapports nécessités par de nombreuses présentations d'ouvrages. En même temps, M. Gallard, secrétaire général, imprimait à ces discussions une impulsion féconde et rehaussait l'intérêt des travaux de la Société par de nombreuses communications personnelles.

En 1860 parut un premier fascicule, et de 1860 à 1866 la Société put faire paraitre un volume de 562 pages. On trouve dans ce volume une série de mémoires qui intéressent toutes les branches de l'art médical. Citons, en particulier, les travaux d'épidémiologie de M. Cazalas sur *la question relative à la doctrine de l'identité et de la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde*, et *sur la question relative à la contagion et à la non-contagion du choléra*; — un important mémoire d'anatomie pathologique dû à M. Lancereaux et intitulé : *Études sur la dégénérescence graisseuse des éléments actifs du foie, des reins et des muscles de la vie animale dans l'empoisonnement par le phosphore*; — un travail de M. J. Arnould sur *les bruits pleuraux de la phthisie pulmonaire*; — un mémoire de M. Caffe sur *le travail dans l'air comprimé*; — un travail de M. Mandl sur *les névroses génito-spinales liées à la spermatorrhée*; — une *étude sur l'infection purulente*, par le docteur Baudot; enfin un très-grand nombre de rapports et de discussions pleins d'intérêt.

Le second volume, que nous terminons aujourd'hui, parut à dater de l'année 1868 par fascicules correspondant aux années 1867, 1868, 1869, 1870, 1872, 1873, 1874; enfin, 1875, 1876 et 1877, ces trois dernières années se trouvant confondues en un seul fascicule. Nous n'avons point à signaler ici les principaux mémoires que contient ce volume. En parcourant la table des matières, que nous reproduisons ci-après, on verra que, réduits à un petit nombre, les membres de la Société médicale d'émulation n'ont pas failli à la tâche qu'ils s'étaient imposée. La plupart des séances, jusque dans les dernières années, ont été bien remplies. Peu à peu cepen-

dant le vide s'est fait sur ces bancs où, durant plus d'un demi-siècle, les médecins les plus éminents s'étaient donné rendez-vous. La Société médicale d'émulation, ne se recrutant plus comme par le passé, ne voulut rien changer ni à son règlement ni à ses traditions. Elle écouta les propositions qui lui furent faites pour s'unir à une autre Compagnie qui poursuivait le but qu'elle avait toujours poursuivi, et comptait parmi ses membres des médecins exclusivement préoccupés du désir de contribuer à l'avancement des études médicales.

Les démarches entreprises pour obtenir la fusion de diverses Sociétés médicales n'ayant point abouti, la Société médicale d'émulation dut cesser de tenir ses séances. En pouvait-il être autrement, alors que l'Académie de médecine, la Société médicale des hôpitaux, la Société de chirurgie, et les nombreuses Sociétés où se traitent des questions spéciales lui enlevaient peu à peu ses membres les plus éminents et les plus actifs; alors que, de toutes parts, la nécessité d'une publicité immédiate lui enlevait la propriété des communications qu'elle aimait à entendre et à discuter? Après de vains efforts tentés dans le but de continuer ses publications et ses travaux, la Société médicale d'émulation décida, le 8 janvier 1878, qu'elle cesserait d'exister le jour où elle aurait terminé la publication de ses travaux, offert à la Caisse de retraite de l'*Association générale des médecins de France* les fonds qui lui resteraient disponibles, et distribué les volumes constituant sa bibliothèque aux salles de garde des internes des hôpitaux.

Publications de la Société Médicale d'Émulation

Dans l'ordre de leur apparition.

An VI (1798) 1er volume de mémoires (2e édition en 1803).
An VII (1799) 2e volume.
An VIII (1800) 3e volume.
An IX (1801) 4e volume.
An XI (1803) 5e volume.
An XIV (1806) 6e volume.
1807 à 1811 Bulletin des sciences médicales, 8 volumes, chez Crochard.
1807 tome I, publié par Graperon.
1808 tome II, —
1809 tome III, —
— tome IV, publié par Tartra, secrétaire général de la Société.
1810 tome V, —
— tome VI, —
1811 tome VII, publié par Alard, secrétaire général.
— tome VIII, publié par Alard, secrétaire général, et Marc, adjoint à la rédaction.
— 7e volume de mémoires.

1812 à 1817. Les travaux de la Société sont publiés chaque mois dans le *Journal de médecine, chirurgie, pharmacie*, etc., de Corvisart, Leroux et Boyer. — Chaque année correspond à un volume.

Les années 1815-16-17, rédigées par Breschet, secrétaire général, sont réimprimées avec une pagination nouvelle et une table, et constituent autant de volumes.

1817 8e volume de mémoires.

1818 et 1819 Bulletin de la Société médicale d'émulation dans le *Journal universel des sciences médicales*, t. IX à XV inclusivement.

Comme ceux des années 1815-16-17, les mémoires publiés dans ces deux années sont rassemblés en un volume qui forme le tome IV de la collection imprimée sous le titre : *Bulletin de la Société médicale d'émulation*, rédigé par Breschet.

1821 Bulletin de la Société médicale d'émulation dans la *Revue médicale*, 1 volume rédigé par Villermé, paraissant chaque mois par fascicules.

1822 et 1823 Id. 2 volumes avec addition de tablettes *médico-chirurgicales*, formant un demi-volume par année.

1824 Id. 1 volume rédigé par Desruelles et Gimelle.
1825 Id. 1 volume rédigé par Bégin et Desruelles.

1826 9ᵉ volume de mémoires (chez Baillière).

1830-31-32 et 33 Bulletin de la Société médicale d'émulation, rédigé par MM. Boisseau, Bouillaud, Bricheteau, Dezeimeris et Gaultier de Claubry, dans les *Archives générérales de médecine.*

1832 et années suivantes. Comptes rendus des séances dans la *Lancette française* (*Gazette des hôpitaux*).

1848 et années suivantes. Id. dans *l'Union médicale.*

1867. Un volume in-8° de 562 pages, publié dans l'*Union médicale*, et tiré à part par fascicules séparés. Ces fascicules, réunis en volume, forment le tome Iᵉʳ d'une nouvelle série.

1868. Iᵉʳ fascicule du deuxième tome de cette série.
1869. IIᵉ fascicule.
1870. IIIᵉ fascicule.
1873. IVᵉ fascicule.
1874. Vᵉ fascicule.
1875. VIᵉ fascicule.
1877. VIIᵉ fascicule.
1879. VIIIᵉ et dernier fascicule.

Ces neuf fascicules ont été réunis en un volume, dont nous reproduisons ci-dessous la table des matières :

Pages.

Pages.

LISTE DES MEMBRES TITULAIRES

DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

Fondée en 1796 (prairial an IV)

PAR

Alibert, Bichat, Richerand, Larrey, Moreau (de la Sarthe)

Adorne de Tscharner, 1838.
Alard, 1799.
Allix, 1866.
Alyon, 1796.
Andral père, 1798.
Andral fils, 1823.
Andry, 1798.
Arrault, 1798.
Arnould, 1864.
Assalini, 1802.
Attumonelli, 1811.
Aubin, 1796.
Aumont, 1822.
Auricoste, 1798.
Auvity, 1801.

Baizeau, 1866.
Barth, 1859.
Bayle, 1801.
Baron, 1811.
Barras, 1801.
Barruel, 1816.
Barth, 1842.
Barthez, 1797.
Baudelocque, 1799.
Baudot, 1866.
Bazin, 1796.
Beaufils, 1796.
Béclard, 1816.
Bégin, 1823.
Belhomme, 1836.
Bérard aîné, 1830.
Berigny.
Berot, 1796.
Bertholet, 1811.
Bertin, 1800.
Besnier, 1860.
Biett, 1816.
Blatin, 1842.
Bobba, 1798.
Bogros, 1823.
Boinet, 1845.
Boirot des Servières, 1811.
Boisseau, 1823.
Bonamy, 1843.
Bonnafond.
Bosquillon, 1796.
Bouillaud, 1825.
Bouillon-Lagrange, 1801.
Boulay, 1811.
Boulland, 1825.
Boullard, 1838.
Boullon, 1796.
Bourdet, 1811.
Bourdier, 1799.
Bourjot Saint-Hilaire, 1839.
Boutin, 1865.
Bouvenot, 1824.
Bouvier, 1800.
Boyer, 1799.
Breschet, 1824.
Bretonneau, 1796.
Brewer, 1799.
Bricheteau, 1820.
Brière de Boismont, 1840.
Brière de Boismont, 1866.
Broussais, 1802.
Burdin, 1796.
Butet, 1798.

Cabanis, 1796.
Cadet-Gassicourt, 1799.
Caffe, 1838.
Calvet, 1800.
Canin, 1816.
Capon-Veillon, 1846.
Carron du Villards, 1834.
Caventou, 1816.

Jourda, 1816.
Jourdan, 1823.
Jourdanel, 1801.

Kéraudren, 1802.
Krishaber, 1865.

Labarraque, 1824.
Laborie, 1843.
Labrunie, 1801.
Lachaise, 1823.
Lacombe, 1811.
Lacorbière (de), 1839.
Lacroix, 1799.
Lafisse, 1802.
Lagneau, 1823.
Lagneau (G.), 1866.
Laisné, 1796.
Lallement, 1798.
Lancereaux, 1862.
Landré-Beauvais, 1799.
Laporte, 1800.
Larmet, 1800.
Larrey (H.), 1841.
Lassis, 1796.
Lassus,
Laubert, 1816.
Laugier, 1831.
Laurès (de), 1844.
Lavergne, 1800.
Leblanc, 1829.
Lecadre, 1867.
Leclerc, 1798.
Lecomte (O.), 1862.
Lécorché.
Ledain,
Lefèvre, 1823.
Legallois, 1802.
Lemerchier, 1796.
Lenoble, 1802.
Lepelletier de la Sarthe, 1833.
Lepecq de la Clôture, 1796.
Lepreux, 1802.
Lereboullet, 1872.
Lerminier, 1797.
Leroux, 1799.
Leroy, 1797.

Lespine, 1798.
Levacher de la Feutrie, 1801.
Léveillé, 1796.
Levrault, 1811.
Linas.
Lisfranc, 1816.
Londe, 1823.
Louis, 1799.
Louyer-Villermay, 1801.
Lubanski, 1842.
Lucas-Championnière, 1872.

Magendie, 1811.
Mahon, 1798.
Maingault, 1833.
Maigne, 1840.
Malgaigne, 1828.
Mandl, 1840.
Manzini, 1840.
Manoury, 1796.
Marc, 1797.
Marie de Saint-Ursin, 1802.
Marin, 1802.
Martin, 1865.
Martin-Solon, 1821.
Marquis,
Mathey,
Maudon, 1864.
Maurice, 1798.
Mauricheau-Beauchamp, 1796
Maygrier, 1801.
Ménière, 1869.
Mérat, 1802.
Meyer, 1867.
Miel, 1811.
Millin, 1799.
Minvielle, 1798.
Mojon (Benoît), 1801.
Mondière, 1830.
Moreau, 1796.
Morelot, 1800.
Morin,
Mourouval, 1836.
Mouton, 1799.
Murat, 1798.

Nauche, 1801.
Nonat, 1835.

Olivier (d'Angers), 1825.
Ollivier (A.), 1864.
Orfila, 1816.
Orfila (L.), 1865.
Oudet, 1827.

Pajot-la-Forêt, 1801.
Parfait, 1802.
Pariset, 1811.
Parmentier, 1799.
Patrix, 1820.
Péborde, 1796.
Pelletier, 1821.
Pérès, 1796.
Péron, 1800.
Perrin (E.-R.).
Perrin (Maurice).
Petitradel, 1799.
Philippe.
Piedagnel, 1840.
Pilaro, 1802.
Pinel, 1796.
Pinel fils, 1821.
Planche, 1811.
Portal, 1796.
Proust, 1816.
Prost, 1823.

Raige-Delorme, 1832.
Rayer, 1823.
Récamier, 1800.
Regnault, 1829.
Reidelet, 1796.
Renauldin, 1796.
Ribes, 1796.
Richard, 1799.
Rigal, 1868.
Robillard, 1796.
Robiquet, 1821.
Roche, 1823.
Rognetta, 1838.
Rony-Duprest, 1799.
Roques, 1797.
Roscet, 1796.
Roucher, 1866.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS

NOUVELLE SÉRIE. — TOME SECOND

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

Pages.

Pages.

Paris — Typographie Félix Malteste et Cie, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.